FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

# THÈSE

N°

POUR

## LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MARCEL HODANGER

Né à Paris, le 24 Novembre 1899

Travail du Service de M. le Docteur LAUBRY

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# HYPERTENSIONS ARTÉRIELLES

# DES ADULTES JEUNES

*Président* : M. LÉON BERNARD, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1930

LAENNEC LIBRARY

## IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

### à titre permanent

| MM. | | MM | |
|---|---|---|---|
| ALGLAVE . . . . | Clinique chirurgicale. | LÉVY-SOLAL. . . | Clinique obstétricale. |
| AUVRAY. . . . . | Clinique chirurgicale. | LÉRI. . . . . | Clinique médicale. |
| BASSET . . . . . | Clinique chirurgicale | METZGER . . . . | Clinique obstétricale. |
| CHEVASSU. . . . | Clinique chirurgicale. | MOCQUOT. . . . | Clinique chirurgicale. |
| LAIGNEL-LAVASTINE. . | Clinique médicale. | PROUST . . . . . | Clinique chirurgicale. |
| LE LORIER. . . . | Clinique obstétricale. | SCHWARTZ. . . . | Clinique chirurgicale. |

## V. — CHARGÉS DE COURS

| | | |
|---|---|---|
| MM. | MAUCLAIRE, professeur sans chaire . . . . . | Chargé du cours de chirurgie orthopédiqu chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes. |
| | FREY . . . . . | Stomatologie. |
| | CHAILLEY-BERT . . . . . | Éducation physique. |
| | LEDOUX-LEBARD . . . . . | Radiologie clinique. |
| | WEILL-HALLÉ . . . . . | Puériculture. |

---

*Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

---

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FILS

A MON MAITRE

M. le Professeur Léon BERNARD

Professeur de clinique
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse. Hommage de profonde gratitude.*

A MON MAITRE

M. le Docteur Charles LAUBRY

Officier de la Légion d'Honneur
Médecin de l'Hopital Broussais

*Qui nous a donné le sujet et la matière de ce travail. Modeste hommage de notre respectueux attachement.*

À MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Professeur Albert ROBIN (*in memoriam*).
Docteur SOULIGOUX (*in memoriam*).
Professeur RATHERY.
Professeur CARNOT.
Professeur LENORMAND.
Docteur PROUST.
Docteur DEVRAIGNE.

*Externat :*

Docteur GUIMBELLOT.
Professeur Léon BERNARD.
Docteur TRÉMOLIÈRES.
Docteur LEMAIRE.
Docteur LAUBRY.
Docteur FLANDIN.

Aux Docteurs JANET, BROUET, FÈVRE, BOULANGER-PILLET, MARCHAL, ROUTIER, WALSER, DEGLAUDE, JAUBERT

Au Docteur CHAPERON (*in memoriam*)

# L'Hypertension artérielle des Adultes jeunes

L'hypertension artérielle se rencontre surtout aux environs de la cinquantaine.

Elle est assez rare avant 40 ans, mais contrairement à ce qu'on observe dans l'hypertension de la seconde moitié de la vie, où sa tolérance, sans être parfaite, ne comporte pas toujours un pronostic trop sombre, chez les adultes jeunes elle est mal supportée, et l'évolution, émaillée de nombreuses complications mortelles, rend le pronostic sévère.

Nous nous sommes efforcés pendant deux années d'étudier tous les cas d'hypertension rencontrés à la consultation et dans le service de notre maître Laubry à l'hôpital Broussais chez des sujets jeunes, adolescents ou adultes ne dépassant pas la quarantaine, âge que nous avons pris comme limite extrême de notre champ d'investigations.

A cette discrimination reposant sur l'âge s'en ajoute une autre relative à la définition même de l'hypertension artérielle.

Cette dénomination ne comporte en effet que des caractères sphygmo-manométriques et recouvre une série de faits disparates tant au point de vue de la valeur des mensurations qu'au point de vue clinique.

Récemment même, de nombreux auteurs ont critiqué chacune des différentes méthodes de mesure de la tension artérielle et ont discuté la valeur des chiffres trouvés tant pour la tension systolique que pour la tension diastolique.

Fabre, Laubry, Doumer, dans une série d'articles très documentés, ont mis en doute la réalité des chiffres de la tension systolique. Ils ont bien insisté sur les facteurs d'erreur. Toutefois, leurs conclusions, qui sont sévères pour la tension systolique, le sont moins pour la tension diastolique, à laquelle ils attachent une importance spéciale dans le syndrome Hypertension artérielle. Pour eux, la tension diastolique commande la tension systolique et sert ainsi de fondement à la définition de l'hypertension. Conformément à ces conclusions, nous ne retiendrons que les hypertensions portant sur la maxima et la minima, et nous avons exigé pour ces hypertensions un caractère de pérennité qui en fasse une hypertension permanente.

Dans nos observations, la tension artérielle était prise avec l'appareil de Vaquez Laubry, les chiffres trouvés contrôlés à l'oscillomètre de Pachon.

La définition donnée nous a fait éliminer :

1) Les hypertensions oscillantes (avec quelques réserves que nous ferons plus loin).

2) Les hypertensions des aortiques.

3) Les hypertensions des ménopauses naturelle ou artificielle.

4) Les hypertensions des vieillards.

5) Les hypertensions des neurotoniques, faibles et variables, et appartenant au groupe des hypertensions systoliques déséquilibrées de Laubry et Doumer.

Nous devons nous demander si nous allons éliminer complètement les hypertensions oscillantes.

La réponse est ambiguë, mais affirmative, sauf dans les cas rares où il est possible de constater une hypertension oscillante greffée sur un fond d'hypertension permanente.

L'hypertension paroxystique, rare, exceptionnelle même, n'entre pas dans le cadre de notre étude : c'est l'exposé du surrénalome hypertensif qui a déjà été fait. Cependant, il a été parfois donné à quelques auteurs, et à notre maître Laubry en particulier, de constater la transformation d'hypertensions paroxystiques en hypertensions permanentes qui alors nous intéresseront.

En résumé, nous avons voulu voir si, dans le cadre de l'hypertension, syndrome habituellement apanage de la cinquantaine, il y avait lieu de décrire une forme juvénile et si cette forme se distinguait au point de vue étude des signes fonctionnels, des

signes physiques, de l'étiologie, des signes de laboratoire, du pronostic et du traitement.

Nous nous sommes fait notre opinion d'après une quarantaine d'observations complètes et personnelles.

## Pathogénie

L'introduction précédente laisse bien voir que nous nous sommes maintenus dans l'étude des symptômes que nous pouvions observer et constater par nous-même et de cette étude purement clinique, mais poursuivie avec toutes les techniques d'investigation moderne qui pouvaient être à notre disposition, il ne pouvait résulter aucune contribution à la solution du problème si touffu, si complexe et encore si mystérieux de la pathogénie de l'hypertension. Ce problème, on peut certes l'aborder au chevet du malade, mais quand on se cantonne dans l'observation et quand on n'étaie celle-ci ni par une expérience suffisante ni par des recherches expérimentales minutieuses et systématiques, on n'émet que des hypothèses sans fondements.

Celle que nous avons entendu discuter par notre maître Laubry et relative à la prédominance du syndrome Hypertension sur les altérations viscérales, en particulier sur les altérations rénales, nous a paru séduisante et justifiée. On la verra exposée d'une façon brillante dans l'article de Laubry et Doumer paru à ce sujet dans la Presse Médicale en

1921 ; mais, déjà, dans le Traité de Médecine, où ils ont traité de façon complète le chapitre Hypertension, ces mêmes auteurs ont laissé entrevoir que six années d'observations nouvelles avaient rendu leur éclectisme plus large et plus impénitent. Certes, leurs critiques des théories systématiques, en particulier de l'origine rénale de l'hypertension, restent valables, et elles doivent s'appliquer à un grand nombre de cas, mais on sent que d'autres faits, pour ces observateurs impartiaux, sont venus ébranler peut-être leurs convictions.

Certains de ces faits nous ont été montrés par notre maître Laubry lui-même et précisément ils concernaient des individus jeunes qui avaient succombé autour de leur vingtième année à des hypertensions manifestes rentrant dans le cadre de la définition que nous avons posée et chez ces sujets l'altération rénale était telle qu'on ne pouvait se refuser à croire que l'hypertension lui était subordonnée.

Avec une grande loyauté, M. Laubry rappelle ces faits et son affirmation n'est pas étrangère au désir que nous avons eu d'étudier systématiquement l'hypertension des jeunes. Mais, si nous voulions émettre quelques idées pathogéniques à l'occasion de cette étude, elles ne confirmeraient pas pleinement les conclusions que des cas isolés, mais typiques, permettaient de donner.

Vouloir renverser la théorie de l'hypertension primitive à la faveur de l'étude systématique de l'hypertension des jeunes est plus chimérique encore

que de vouloir appuyer la théorie rénale par l'étude des hypertensions en général.

Gardons donc pour le moment, et à titre provisoire, l'opinion émise par Laubry et Doumer, qui cherchent l'origine de l'hypertension dans un dérèglement du mécanisme régulateur de la pression sanguine, dérèglement auquel participent dans des proportions variables tous les éléments capables d'assurer le bon fonctionnement de ce mécanisme : système nerveux, système de la vie organique, glandes endocrines, humeurs, viscères et parmi ceux-ci, très probablement, chez certains malades, le rein joue un rôle qui n'est pas négligeable.

Mais, très probablement aussi, la pathogénie de l'hypertension est une question d'espèce. Chaque cas mérite d'être envisagé en particulier, et dans chaque cas il s'agit de connaître la note qui domine le concert ; l'enquête étiologique peut donner à cet égard, sinon quelques précisions, du moins faire émettre quelques hypothèses vraisemblables.

## Etiologie

Nous avons fouillé les antécédents de tous nos malades afin de trouver une étiologie à leur hypertension. Si, dans certains cas, il nous a semblé possible de retenir une cause, dans d'autres, plus nombreux, ou bien nous avons eu une trop grande abondance d'étiologies possibles, ou bien nous n'avons rien pu relever.

Nous allons passer en revue toutes les étiologies qui semblent pouvoir être plus ou moins en rapport avec l'hypertension artérielle des jeunes.

### La syphilis.

Tous les auteurs s'accordent pour faire de la syphilis un élément étiologique de premier plan dans la genèse de l'hyperfension.

Evidemment, Etienne, chez les hypertendus, trouve 63 pour cent de syphilitiques.

Fincke rencontre la syphilis 17 fois sur 39 hypertendus.

Stoll, compte 45 syphilitiques sur 50 hypertendus.

Castaigne trouve la syphilis 17 fois sur 28 hypertendus.

Mais Heitz ne trouve qu'un pourcentage de 18 % de syphilitiques.

Fiessinger donne le chiffre de..... 32 %

Letulle et Barjon..... 26 %

Vaquez ne compte que 128 syphilitiques sur mille hypertendus.

Pelissier ne trouve sur 60 malades que 18 syphilitiques, soit 26 %.

Ces chiffres sont très variables et il faut, d'autre part, bien savoir que la syphilis est très fréquente et que des statistiques dignes de foi comme celles de Le Noir ou d'Etienne montrent que dans la population dite normale il y a bien 20 à 22 pour cent de syphilitiques.

Sur 39 malades nous n'avons retrouvé que 7 fois la syphilis, soit une proportion de moins de 20 %. Ce chiffre est voisin de celui trouvé par Heitz ou par Pélissier, mais il est bien voisin de celui indiqué comme normal dans une population bien portante. Il est impossible de conclure.

Si l'on étudie très attentivement les cas on voit que parfois la logique veut que l'on attribue à la syphilis le rôle provocateur de l'hypertension, mais dans bien d'autres cas il ne paraît pas prouvé qu'il y ait rapport entre l'hypertension et la spécificité.

Génévrier a décrit une forme d'hypertension pure chez les enfants qu'il semble bien qu'on doive considérer comme résultant de l'hérédo-syphilis.

Pélissier, chez les enfants, la met souvent en cause.

Nous même, à la consultation de notre maître Lemaire à l'hôpital Ambroise Paré avons été frappé du fait que les hypertensions, légères il est vrai, se rencontraient chez des hérédo-syphilitiques, mais quelle valeur attacher aux chiffres de la tension chez des enfants dont la simple émotivité est capable d'élever les chiffres sphygmomanonétriques et de faire croire à une hypertension qui n'a jamais existé, d'autre part, la plupart des enfants dont il est fait état par tous les auteurs n'ont pas été suivis et il est impossible de savoir ce qu'ils sont devenus et en particulier si ces troubles de la tension ont été le début d'une hypertension permanente de l'âge adulte.

Magniel seul rapporte deux cas chez des enfants d'une évolution grave et mortelle de cette forme hypertensive.

Notre maître Laubry a écrit qu'il croyait plus au rôle de la syphilis héréditaire qu'à celui de la syphilis acquise, et qu'il lui attribuait un rôle étiologique de premier ordre. Nous n'avons pas observé de cas où l'hérédo-syphilis pouvait être nettement mise en cause, et dans des cas où le malade niait tout antécédent vénérien, devant l'absence de tout stigmate de la série héréditaire, nous pensons qu'un Wassermann positif doit plutôt être attribué à une syphilis acquise ignorée.

La syphilis acquise d'ailleurs peut donner lieu précocement à de l'hypertension. Giroux et Brun en ont

observé un cas chez une femme de 24 ans qui présentait des stigmates d'accidents cutanés spécifiques secondaires. Millian, Dumas et Lortat-Jacob ont publié des observations analogues. Pélissier, dans sa thèse, publie l'observation d'un homme de 33 ans qui au cours d'une syphilis secondaire fit une hypertension à 22-10 et dont la tension ne diminua pas après traitement.

Il nous a été donné d'observer un malade de 19 ans qui, quelques mois après un chancre fit des troubles fonctionnels liés à une hypertension qu'il n'avait pas un an auparavant. Cette hypertension, d'ailleurs modérée, régressa à la suite d'un traitement spécifique et le malade peut actuellement être considéré comme normal.

Quant aux malades syphilitiques anciens, nous n'avons pas relevé chez eux une allure particulière de l'hypertension, si ce n'est cependant son taux plus élevé, même dans les cas où il s'agissait d'hypertensions solitaires sans lésions rénales.

La scarlatine est considérée comme pouvant être responsable de certaines hypertensions par l'intermédiaire d'une néphrite chronique. Nous avons relevé deux cas de ce genre parmi nos observations. C'est une étiologie rare car bien des scarlatineux qui ont fait de la néphrite ne deviennent pas hypertendus.

Cependant n'oublions pas de signaler que certains admettent la possibilité d'hypertension d'origine scarlatineuse sans néphrite intermédiaire.

Sont à rapprocher de ces cas ceux qui semblent secondaires à une infection puerpérale streptococcique. Une de nos malades est morte après avoir fait de multiples accidents hypertensifs dus vraisemblablement à une néphrite secondaire à une infection puerpérale grave.

La tuberculose bien qu'ayant la réputation bien établie d'être une affection plutôt hypotensive paraît parfois s'accompagner d'hypertension. Nous avons relevé souvent la tuberculose dans les antécédents de nos hypertendus. Péritonite tuberculeuse, ostéites bacillaires, tuberculose ganglionno-pulmonaire à l'âge de 15 ans, tuberculoses pulmonaires en voie de guérison, une tuberculose orchyépididymaire opérée.

La tuberculose agit-elle par l'intermédiaire de lésions rénales, comme le croient Landouzy, Léon Bernard et Gallavardin, ou la tuberculose est-elle une affection surajoutée, nous reparlerons de cela plus loin quand nous étudierons les modifications sanguines de nos hypertendus.

Il n'en reste pas moins vrai que c'est parfois la seule étiologie que l'on puisse relever, mais actuellement nous ne pouvons réellement pas affirmer qu'une tuberculose cliniquement guérie soit à l'origine de l'hypertension.

Disons bien ici, que pendant un an dans le service de notre maître Flandin nous n'avons jamais trouvé un cas d'hypertension chez des tuberculeux gravement atteints et évolutifs.

Si l'on doit considérer l'érythème noueux comme une affection tuberculeuse, il faut ajouter à nos cas une malade dans les antécédents de laquelle nous avions relevé l'érythème noueux et qui en cours de traitement refit une poussée d'érythème noueux avec aggravation de son hypertension. Disons bien que, la poussée guérie, son hypertension redevint ce qu'elle était antérieurement.

Hérédité. — On ne peut qu'être grandement impressionné par certaines familles où l'hypertension se répète depuis plusieurs générations, hypertension grave qui par ses complications tue à un âge peu avancé. Dieulafoy avait admis ce rôle de l'hérédité en constatant chez les ascendants de ses malades hypertendus de l'urémie, des hémorragies cérébrales, de l'œdème aigu du poumon, des morts subites ou précoces. Vaquez a retrouvé cette influence héréditaire 42 fois sur 1.000. Des Américains, Walker, Wickers et O'Hare ont trouvé chez 300 hypertendus 68 % d'antécédents cardio vasculaires chez les ascendants.

Paal et Wiechmann ne trouvent que 38 % mais faisant la contre épreuve chez des sujets normaux ils n'ont trouvé que 6 %.

Bien que souvent le diagnostic d'accidents cardio vasculaires soit difficile à faire chez des ascendants d'après les dires du malade nous avons souvent relevé chez nos hypertendus une telle hérédité.

Certains auteurs croient à une diathésie héréditaire spéciale à l'hypertension.

D'autres croient que c'est une même diathèse qui donnerait héréditairement tantôt le diabète, tantôt la goutte, tantôt l'asthme ou la migraine, tantôt l'hypertension.

Notre maître Laubry met volontiers la syphilis en avant comme cause héréritaire de l'hypertension.

L'arthritisme serait pour le Professeur Merklen capable de créer l'hypertension par l'intermédiaire de lésions glomérulaires discrètes. L'hypertension pour lui marquerait le premier temps de l'atteinte rénale des arthritiques.

Ed. Doumer, de Lille, trouve le rôle de l'arthritisme plus difficile à préciser dans la genèse de l'hypertension artérielle. Il note naturellement d'étroites relations cliniques entre le terrain arthritique et l'hypertension qu'il a plutôt tendance à croire un trouble fonctionnel primitif reconnaissant les mêmes causes générales que l'arthritisme.

En effet, l'hypertension artérielle accompagne souvent les affections comme la goutte et le diabète qui relèvent de la diathèse arthritique. Il trouve en outre que la fréquence de la constatation d'hypertension, tare héréditaire, est un argument de valeur en faveur du rôle de l'arthritisme.

Weitz et Alvarez qui ont étudié l'hypertension des jeunes sur douze mille étudiants ont constaté nettement l'influence héréditaire et chez la plupart de

leurs hypertendus cette hérédité était aussi arthritique.

Le diabète a été considéré comme une cause d'hypertension. Mais de toutes les études faites à ce sujet il ressort que ce sont surtout les diabétiques gras qui sont hypertendus et que, d'autre part, cette hypertension ne se voit pas chez les adultes jeunes, elle n'apparaît qu'à la cinquantaine et même dans ce cas il faudrait plutôt incriminer une même origine au diabète et à l'hypertension plutôt que de croire que cette dernière en est la complication.

Nous avons fréquemment constaté chez nos hypertendus jeunes une hyperglycémie sans glycosurie mais nous ne croyons pas qu'il faille considérer cette hyperglycémie comme un facteur de l'hypertension mais plutôt comme un trouble dû à l'hypertension.

Le saturnisme est une étiologie qui devient de plus en plus rare ; nous n'en avons pas constaté un seul cas parmi tous les malades qui ont défilé devant nous pendant deux ans.

La maladie de Basedow peut-elle être à l'origine de l'hypertension?

Certes de nombreux basedowiens sont hypertendus, mais ce ne sont pas les plus grands basedowiens qui sont les plus hypertendus. Fréquemment, au contraire, on ne relève seulement que quelques

signes de Basedow fruste, tachycardie, tremblement ou exophtalmie et presque toujours il y a des troubles rénaux associés.

Doit-on faire un rapport de cause à effet, ou considérer que Basedow et hypertension sont sous la dépendance de facteurs communs. Il ne semble pas possible de conclure.

L'INSUFFISANCE OVARIENNE. — En dehors des ménopauses naturelles ou artificielles il semble bien que l'on puisse incriminer l'insuffisance ovarienne. D'ailleurs les hypertensions rencontrées dans ces cas sont souvent très améliorées par les injections d'extraits ovariens.

Il est possible que pareillement le testicule puisse être mis en cause chez l'homme.

L'OBÉSITÉ est certainement un facteur d'hypertension. Chez les obèses âgés, il est vrai, ce serait plutôt par l'intermédiaire d'une néphrite.

Mais chez les adultes, de nombreux obèses sont hypertendus sans qu'on puisse relever chez eux de trouble de la fonction rénale. C'est probablement le même trouble du métabolisme qui crée à la fois l'obésité et l'hypertension.

La pléthore simple semble elle aussi capable de créer des hypertensions passagères qui disparaissent avec un régime approprié.

Certains de ces malades non soignés peuvent voir leur hypertension se fixer et devenir permanente après n'avoir été que fonctionnelle.

Certaines conditions de vie peuvent aussi avoir une influence sur la tension artérielle. C'est ainsi que l'altitude peut chez certains sujets occasionner l'hypertension. Une de nos observations semble démonstrative. Les auteurs Américains ont souvent observé de pareils cas.

Naturellement une des causes considérées comme très fréquente est la néphrite. Quel que soit son mode d'action dans la genèse de l'hypertension il est vraisemblable qu'elle est en cause plus souvent qu'on ne le croit.

Dans les cas les plus démonstratifs l'hypertension apparaît brusquement chez un sujet parfois jeune qui a fait il y a plus ou moins longtemps une néphrite aiguë. L'albuminurie, les œdèmes avaient disparu et ce n'est que secondairement en même temps que l'urémie qu'apparaît l'hypertension. Cette dernière semble suivre l'évolution de l'urémie et s'améliore en même temps que les signes de néphrite. Il semble bien là qu'on doive lier l'hypertension à la néphrite.

Mais certains auteurs comme Kylin ont étudié systématiquement l'évolution d'un grand nombre de maladies infectieuses — en particulier les angines et adénoïdites de la scarlatine réputées comme pouvant créer la néphrite. Chez de tels malades il a constaté nettement que les signes de néphrite étaient précédés par l'hypertension et que ce n'était qu'après la constatation de celle-ci qu'apparaissaient l'albumine et l'oligurie.

Notre maître Laubry pense que s'il en est ainsi il faut relever dans les causes infectieuses l'influence de la scarlatine et des infections dont la porte d'entrée est sur toute la hauteur du tractus digestif depuis la gorge jusqu'à l'intestin et dont les microbes connus où inconnus sont les auteurs, en particulier le streptocoque.

Nous rapprocherons de cette origine certains cas que nous avons observés et où l'hypertension et la néphrite s'étaient développées à la suite d'infections puerpérales vraisemblablement streptococciques.

Les urologistes nous ont montré que souvent le rein n'était que secondairement en cause, et que c'était parfois une rétention urinaire qui était à la base de l'affection. Ils concluent en disant que tout hypertendu doit être examiné au point de vue d'une rétention urinaire possible, car fréquemment cette rétention supprimée, que ce soit une prostatite, une cystite, un rétrécissement, l'hypertension baisse peu à peu et le malade redevient normal.

Certains auteurs, d'autre part, ont incriminé l'insuffisance respiratoire. Par quel mécanisme celle-ci intervient-elle? En tous cas la tension peut être parfois favorablement influencée par des exercices de gymnastique respiratoire.

## Etude Clinique

L'hypertension des adultes jeunes est aussi fréquente à la ville qu'à la campagne.

Les soucis, les fatigues intellectuelles ont certainement un rôle aggravant, mais ne semblent pas prédisposer à l'hypertension. Nous n'avons pas vu plus d'intellectuels ou d'artistes jeunes hypertendus que de travailleurs manuels.

Mais nous avons constaté chez tous nos malades un psychisme spécial, une inquiétude perpétuelle qui ne semble pas peu contribuer à augmenter leurs troubles et leurs malaises. Nous croyons que c'est là un effet plutôt qu'une cause de l'hypertension.

Il existe certainement dans l'évolution de l'hypertension des jeunes une assez longue phase de latence au cours de laquelle rien n'attirera l'attention sur un trouble tensionnel. Nous n'avons jamais eu la chance, depuis plus de deux ans, de tomber sur un tel cas. Ce sont les médecins de compagnies d'assurances sur la vie qui les voient le plus souvent. Une compagnie américaine a suivi régulièrement non seulement les hypertendus qu'elle avait acceptés, mais ceux qu'elle avait refusés pour des assurances

sur la vie. La constatation la plus importante qu'elle eût faite est que 30 % des cas refusés pour hypertension légère sans aucune lésion décelable ont fait dans un délai de 3 ans des complications sérieuses, cardiaques, artérielles, rénales, diabétiques, et ce d'autant plus précocement que les sujets étaient plus jeunes. Mais rien dans ces statistiques ne peut donner une idée du temps depuis lequel les malades étaient hypertendus.

Une fois nous avons vu un malade faire de l'hypertension au cours d'une syphilis secondaire (sa tension était normale antérieurement) cette hypertension qui a régressé sous l'effet du traitement serait-elle devenue permanente abandonnée à elle-même? C'est possible, mais dans l'immense majorité des cas les malades ne viennent que parce qu'ils sont entrés dans la phase des troubles révélateurs et des accidents de l'hypertension.

1°) Phase des troubles révélateurs.

Les accidents qui surviennent à cette période sont en général transitoires. Ce sont les crises vasculaires bien décrites par Pal. Ces spasmes sont en général fonctionnels bien qu'il soit possible qu'ils soient parfois déclenchés par une lésion discrète qui joue le rôle d'épine irritative.

Ils ne sont pas très dangereux par eux-mêmes, mais associés à l'hypertension ils peuvent, s'ils se répètent, donner lieu à des accidents graves, même à des hémorragies.

Notons, en passant, avec notre maître Laubry, que les troubles occasionnés par les spasmes ne sont pas exclusifs à l'hypertension ; on les voit avec une tension normale et même chez des hypotendus.

Les premiers troubles en date sont les troubles sensitifs : le système nerveux réagissant violemment aux variations de tension. Parfois ce sont des troubles fonctionnels, en particulier la dyspnée qui ouvrent la scène. Parfois ce sera à l'occasion d'une hémorragie, épistaxis le plus souvent, que le malade viendra consulter.

*La céphalée.* — Il est classique de dire que la céphalée est un des signes les plus communs et les plus précoces. Elle s'observe sous plusieurs types :

a) La céphalée du matin, bien décrite par Janeway, débutant vers 5 à 6 heures du matin pour disparaître petit à petit dans le courant de la matinée ou de la journée. Elle est à prédominance occipitale, donne au malade l'impression de chocs sourds dans la tête avec parfois une sensation de contracture des muscles de la nuque. Elle est tantôt continue, tantôt exacerbée par des paroxysmes très pénibles, extrêmement rebelle à toute thérapeutique les malades s'intoxiquant parfois avec des doses trop fortes d'antinévralgiques.

b) Tantôt ce sera une céphalée banale mais tenace donnant une inaptitude plus ou moins complète à tout travail, survenant à n'importe quel moment de la journée, mais cédant un peu plus aux calmants,

au chloral en particulier. Cette forme est très fréquemment observée chez nos malades.

c) Souvent aussi nous avons observé une autre forme, les malades se plaignent de sensation de vide dans la tête avec tendance au sommeil, parfois des vertiges et des sensations nauséeuses se surajoutent.

d) Parfois elle revêt le type de la migraine ophtalmique.

Nous n'avons pas observé de rapports entre l'intensité de la céphalée et le degré de l'hypertension. Certains malades très hypertendus ne se sont jamais plaints de maux de tête.

*La dyspnée.* — Beaucoup plus fréquemment, nous avons constaté de la dyspnée. Surtout une dyspnée occasionnée par une marche un peu rapide ou un peu prolongée, ou une dyspnée à la montée des escaliers. Nous avons remarqué que ces malades étaient des insuffisants respiratoires et qu'il n'y avait pas encore chez eux de signes de défaillance cardiaque. Cette dyspnée paraît donc bien dépendre de l'hypertension. Par contre, lorsque nos malades se plaignaient de crises dyspnéiques nocturnes ou de dyspnée sine materia, nous avons toujours constaté des signes de défaillance cardiaque, et nous pensons que cette sorte de dyspnée doit être classée parmi les complications de l'hypertension.

*Palpitations.* — Les palpitations sont souvent constatées. Elles apparaissent pour le moindre mo-

tif : émotion, contrariété, effort. Elles coïncident parfois avec un peu de tachycardie, aux environs de 100 à la minute. Certains malades accusent en même temps des sensations de battements artériels dans le cou. Certains ressentent des battements au creux sus-sternal et qui les gênent énormément.

*Extra-systoles.* — Souvent, nous constatons au cours de l'examen des extra-systoles parfois même perçues par le malade. Elles traduisent certainement l'hyperexcitabilité de la fibre cardiaque, commencement de réaction à la tension intra-cavitaire exagérée.

*Les douleurs précordiales.* — Très précocement, les douleurs précordiales se voient chez les hypertendus jeunes, à l'inverse de ce qui se passe dans l'hypertension de la cinquantaine, souvent si bien tolérée.

Nous les avons certainement observées sur plus des 3/4 de nos malades. C'est une douleur sourde avec sensation de pesanteur sur le thorax, avec parfois quelques irradiations vers l'épaule droite ou gauche. Cette douleur survient souvent sans cause, même la nuit, parfois elle fait suite aux palpitations ou à la dyspnée d'efforts.

Dans d'autres cas, des paroxysmes viennent se greffer sur elle, sensations de serrement du cœur, sensation de barre, douleurs en éclairs irradiant vers une épaule et même jusqu'au bras. En un mot, ce

sont presque des douleurs à type angineux, sans qu'il soit possible de parler d'angor chez de tels malades. Certainement, c'est le cri de souffrance du myocarde qui travaille exagérément.

Enfin, dans certains cas, nous avons observé des phénomènes curieux dans la main et dans les doigts. La main s'engourdit et est comme parésiée, des picotements et des fourmillements désagréables existent, les mouvements sont difficiles et le malade accuse la sensation de doigt mort. Ce phénomène, considéré par Dieulafoy comme un signe d'urémie, serait pour notre maître Laubry la conséquence d'un spasme douloureux transitoire des artérioles périphériques.

*Les insomnies.* — Tous ces troubles fonctionnels sont souvent cause d'insomnie, soit que les malades se réveillent avec une crise, soit que la crainte de celle-ci les maintienne éveillés. L'insomnie fait partie du cadre de l'hypertension des jeunes et elle ne contribue pas peu à l'usure prématurée des malades. Disons que chez la femme tous ces troubles sont exagérés à l'approche des règles.

*Troubles oculaires.* — A cette période de début de l'hypertension, ils sont certainement moins fréquents chez les jeunes que chez les vieillards.

Nous avons constaté parfois une diminution temporaire de la netteté de la vision. Le malade se plaint d'être dans un léger brouillard. Ce trouble apparaît

tantôt brusquement, tantôt progressivement, pour cesser de même après avoir duré quelques minutes, parfois quelques heures. Après la crise, la vision redevient normale.

Quelques malades nous ont signalé qu'ils voyaient des mouches volantes, des papillons noirs et surtout des points brillants se mouvant à l'intérieur même de l'œil.

Beaucoup moins fréquemment se rencontrent l'hémianopsie et la cécité transitoire.

Une seule de nos malades nous a déclaré avoir été aveugle pendant plus d'une heure.

Tous ces troubles sont transitoires, mais nous avons l'impression que si c'est un spasme qui les produit ce spasme se localise sur l'appareil de la vision parce qu'il y a là une épine irritative qui l'appelle. Nous avons en effet vu une de nos malades faire des lésions de rétinite après de tels incidents plusieurs fois répétés.

Une seule fois nous avons constaté une hémorragie sous-conjonctivale.

*Troubles auditifs.* — Nous n'avons que rarement rencontré des bourdonnements d'oreille, et ces bourdonnements coïncidaient avec de petits accès de vertiges pendant lesquels le malade avait l'impression qu'il allait tomber. Nous n'avons pas observé les grands accès de vertige du type Ménière. Ces accidents qui se rencontrent parfois chez des hypotendus semblent plutôt sous la dépendance de spasmes que de l'hypertension elle-même.

*Les hémorragies.* — *L'épistaxis* est assez fréquent, nous l'avons rencontré 6 fois et 4 fois ce fut l'accident révélateur de l'hypertension.

Ils sont rarement importants au point d'anémier le malade ou de mettre ses jours en danger. La plupart du temps, il faut les respecter, car ils réalisent une petite saignée naturelle qui fait généralement du bien au malade.

*Les ecchymoses.* — Un de nos malades avait tendance à faire des ecchymoses pour un minime traumatisme. Des examens de sang montrèrent un temps de saignement et une coagulation normaux.

Il est possible que l'hypertension seule soit en cause.

*Hémoptysies.* — Chez deux de nos malades, nous en avons observé. Mais l'un était un tuberculeux pulmonaire récent et l'autre un tuberculeux scléreux apparemment guéri. Ces deux malades firent des hémoptysies peu abondantes, sans fièvre et sans évolution bacillaire consécutive. Il y a tout lieu de croire que ce n'était pas la bacillose qui était en cause, mais bien l'hypertension qui était responsable de cette hémorragie favorisée évidemment par une fragilité peut-être plus grande d'un tissu pulmonaire récemment altéré.

*Métrorragies.* — Nous en avons fréquemment rencontré coïncidant d'ailleurs avec des périodes

où la tension était particulièrement élevée. Par contre, nous n'avons jamais vu chez nos malades de ménorragies.

*Hématuries, Hématémèses.* — Dans les antécédents de quelques malades, nous avons trouvé des hématuries ou des hématémèses. Mais il y avait toujours autre chose que l'hypertension capable d'en être la cause. On peut admettre qu'il faille une fragilité particulière des tissus pour que ces accidents se rencontrent dans l'hypertension.

L'estomac et l'intestin richement vascularisés ne restent pas étrangers au tableau de l'hypertension.

On constate souvent des alternatives de diarrhée et de constipation, des crises passagères de douleurs liées à de l'hypersécrétion et à de l'hyperacidité du suc gastrique.

Les glandes de la muqueuse gastrique sont probablement excitées par le trouble tensionnel.

*Les reins.* — Dans certains cas, où l'hypertension semble bien relever d'une néphrite, les reins sont plus ou moins atteints naturellement. Mais nous avons été étonnés de trouver presque toujours un trouble de la fonction rénale chez nos jeunes malades, trouble que rien ne pouvait faire prévoir, en particulier nous avons presque toujours trouvé un trouble à l'élimination de la phénolphtaléine.

Par quel mécanisme le rein est-il touché ? L'est-il

primitivement ou secondairement, il est difficile de le dire. Mais il est probable que c'est à cause de cela que nous voyons très souvent des malades se plaindre de douleurs lombaires soit continues, soit par crises plus ou moins paroxystiques. Ces douleurs se calment par le repos et disparaissent quand l'état tensionnel s'améliore.

*Troubles de l'état général.* — Mis à part les pléthoriques gros mangeurs hypertendus, nos malades sont en général pâles, les traits un peu tirés, le fond du teint un peu terreux. Ils maigrissent toujours un peu, ils se fatiguent rapidement, le moindre effort les épuise ; en général, ils sont asthéniques, inaptes au travail. Quelques-uns, au contraire, semblent plutôt des agités, ils ne veulent pas s'astreindre au régime, ne veulent pas se reposer et malgré leur fatigue font preuve de beaucoup d'énergie. Ils continuent un travail dur ou circulent beaucoup.

D'autres sont de véritables anxieux, et parfois il se développe chez eux une véritable terreur du sphygmomanomètre. On ne doit pas leur dire le chiffre réel de leur tension, cette notion pouvant gâcher complètement leur existence, et leur ôter même le goût de la vie. Une de nos malades a de temps en temps des idées de se suicider, bien que ne présentant aucun trouble fonctionnel avec une très forte hypertension.

Disons qu'à cette phase nous n'avons jamais observé de paralysies même transitoires, ni d'accès convulsifs.

Il est exceptionnel de voir tous ces troubles associés chez un même malade. Presque tous sont sous la dépendance de spasmes, ce qui explique leur caractère bénin et passager. Aucun parallèle ne peut être fait entre leur intensité et le degré de l'hypertension.

Cependant, chez un malade dont les artères sont déjà un peu scléreuses, la répétition des accidents semble devoir assombrir le pronostic et annoncer à brève échéance la phase des grands accidents.

*L'examen clinique du cœur et des vaisseaux.* — A cette phase, le cœur est d'une taille normale, son rythme est parfois un peu accéléré avec quelques extra-systoles. Le second bruit est nettement claqué au foyer aortique. Dans la plupart des cas, les artères périphériques sont souples, la constatation de vaisseaux indurés assombrissant le pronostic.

Fréquemment, nous avons trouvé à l'auscultation de nos hypertendus des souffles extra-cardiaques.

2° Phase des complications de l'hypertension.

Il est difficile de faire une étude de cette phase, car rien n'est plus variable que la date d'apparition des complications graves. Nous ne pouvons faire état des malades âgés de plus de 45 ans que nous avons fréquemment observés dans l'impossibilité où nous avons été de fixer le début réel de leur hypertension.

L'impression que nous avons retirée de l'étude des observations recueillies dans le service et la consultation de cardiologie de notre maître Laubry est que nos malades succomberont par le cœur ou par les reins.

Les accidents hémorragiques, cérébraux, méningés et oculaires nous paraissent rares, probablement parce que l'âge n'a pas encore altéré chez nos malades les parois artérielles. En effet, dans la plupart des cas, nos sujets avaient des artères souples. Quelques-uns seulement présentaient de la sclérose vasculaire, et ces derniers ne se plaignaient pourtant pas depuis longtemps de leur hypertension. Il ne faut pas oublier que celle-ci est l'un des facteurs qui prédisposent le plus à la dégénérescence athéromateuse. L'athérome, en effet, est d'une grande fréquence chez les hypertendus âgés. Il est plus rare chez les hypertendus jeunes, et c'est peut-être la raison de la plus grande rareté des accidents hémorragiques. Nous tâcherons de dire pourquoi certains de nos malades font de la dégénérescence athéromateuse.

a) *Complications cardiaques.*

L'insuffisance ventriculaire gauche est la forme que revêt l'insuffisance cardiaque des hypertendus c'est l'aboutissant habituel de l'affection.

Tantôt cette insuffisance cardiaque s'installe brusquement chez un malade qui paraissait bien sup-

porter son hypertension, tantôt elle apparaît insidieusement, progressivement.

Chez les malades, les signes cliniques sont très variables pour un même degré d'insuffisance cardiaque si nous pouvons parler ainsi. La neurotonie entre pour beaucoup dans la plus ou moins grande intensité des signes fonctionnels déjà importants de cette insuffisance cardiaque.

Dans un premier stade, ce n'est que l'exagération des troubles signalés plus haut à la période de début.

La céphalée s'accentue, devient presque continue, avec des paroxysmes terribles qui laissent le malade comme anéanti. Elle est rebelle et ne cède à aucun antispasmodique ou analgésique, durant presque toute la nuit elle s'accompagne d'une insomnie rebelle qui contribue à épuiser rapidement le malade.

La dyspnée d'efforts est devenue très importante. Le malade ne peut plus faire aucun effort violent ni prolongé. Il s'arrête plusieurs fois en cours de route pour monter un escalier d'un étage et arriver exténué au bout.

La dyspnée de décubitus devient de plus en plus marquée et douloureuse.

Des crises angineuses apparaissent avec les irradiations caractéristiques et donnent la sensation de mort imminente.

A l'examen, on retrouve de nombreuses salves d'extrasystoles que le malade perçoit lui-même et qui l'inquiètent beaucoup. Le rythme cardiaque s'accélère.

L'examen de la tension est des plus importants à cette période.

La maxima baisse en même temps que la minima s'élève.

L'index oscillométrique décroît. C'est l'annonce de la grande insuffisance cardiaque.

L'hypertension cessant d'être une hypertension maximale et minimale équilibrée se décapite.

L'on ne voit parfois les malades qu'à ce stade et il est parfois difficile de deviner l'hypertension sous ce cœur camouflé des hypertendus, comme l'ont bien nommé Vaquez et Donzelot, et l'on peut parler de myocardies des hypertendus.

Ces malades peuvent faire des crises d'œdème aigu du poumon qui peuvent être mortelles.

L'examen du cœur à ce moment fait constater un assourdissement du premier bruit, mais seulement par rapport à ce qu'il était antérieurement chez le même malade, qui avait alors des contractions énergiques du myocarde.

Le second bruit reste claqué ou devient clangoreux.

Fréquemment, l'on perçoit déjà un rythme de galop présystolique. Le ventricule gauche, qui s'était d'abord hypertrophié pour résister à l'effort supplémentaire de l'hypertension qui se chiffre par le degré de la tension diastolique devient incapable de surmonter ce chiffre pour que sa systole puisse lancer le sang dans les artères. Il est arrivé à la limite de l'effort qu'il était capable de fournir et il se laisse maintenant dilater.

Le malade que nous suivons devient de plus en plus fatigué. Les troubles fonctionnels sont de plus en plus accentués, des œdèmes périphériques et des congestions viscérales apparaissent. Notre hypertendu est devenu un asystolique.

L'auscultation du cœur montre en plus des signes précédents la présence fréquente d'un petit souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation du cœur, parfois aussi mais plus rarement d'un petit souffle diastolique aortique.

Le pouls reste souvent régulier et normal.

Dans d'autres cas on constate un pouls alternant dont Poumailloux montre bien la sombre valeur pronostique. Le malade ne va pas tarder à succomber, soit d'une crise d'œdème aigu, soit d'une crise d'angor ou bien plus lentement d'asystolie irréductible : La syncope mortelle pouvant toujours venir hâter la fin et planant toujours sur la tête de nos malades comme une perpétuelle menace.

A l'autopsie. Le cœur est distendu et mou.. La coupe monte à la fois l'hypertrophie de la paroi et la dilatation des cavités, signes de défaillance du myocarde.

b) *Complications rénales.*

Les beaux travaux de Widal exposent admirablement l'évolution du malade atteint de néphrite hypertensive et nous montre parallèlement l'aggravation de l'état rénal et les complications de l'hypertension. Dans bien des cas, d'ailleurs, qu'il a dé-

crits, l'hypertension ne donne pas lieu à des accidents mortels et c'est de l'évolution de sa néphrite que mourra le malade.

C'est ce que nous avons vu danss les cas ou la néphrite paraît être la cause de l'hypertension à quelques exceptions près où l'insuffisance cardiaque prenait le pas sur l'insuffisance rénale.

Si dans certains cas indubitables l'hypertension précède l'atteinte rénale, on peut même évoluer complètement sans léser le rein, dans l'hypertension des sujets jeunes nous avons presque toujours constaté même au début clinique de l'affection de légers signes de défaillance rénale. Il est possible, comme l'écrit notre maître Laubry, que « par ses fonctions qui le préparent au passage de tous les toxiques, par sa vascularisation, le rein soit plus exposé que les autres organes ».

Nous avons donc, dès le début clinique de l'hypertension trouvé des troubles de la fonction rénale.

Souvent les malades signalent qu'ils urinent peu dans la journée et davantage la nuit.

Parfois nous trouverons de très légères traces d'albumine.

Le taux de l'urée sanguine est généralement normal au début. Mais l'épreuve de la phénolphtaléine décèle précocement un trouble important de l'élimination rénale.

Petit à petit ces troubles vont s'accentuer et nous observerons l'élévation du taux de l'albumine dans les urines, malgré le régime. L'élévation de l'urée

sanguine et de la constante d'Ambard. Les épreuves de la Phénol Phtaléine et de la diurèse provoquée de Vaquez et Cottet montrent l'aggravation de l'état rénal du malade qui ne va pas tarder à succomber d'urémie.

A ce stade les hypertendus ont un rein d'une fragilité extrême et la moindre infection, grippe, maladie infectieuse, où la moindre intoxication, même un traumatisme est capable de déclencher une poussée aiguë du côté du rein, poussée qui va rapidement emporter le malade par azotémie. Il sombrera peu à peu dans l'inconscience, la respiration prendra le type de Cheynes-Stokes et il succombera soit dans un coma classique, soit avec des accidents convulsifs d'urémie nerveuse.

Les complications cardiaques et rénales ne sont pas les seules que l'on rencontre au cours de l'évolution de l'hypertension des jeunes mais les autres accidents sont beaucoup plus rares.

A la bénignité relative des accidents passagers de la première période, surtout causés par le spasme on peut opposer l'extrême gravité des accidents que nous allons énumérer et qui sont dus à des lésions organiques.

Chez certains sujets seulement qui semblent prédisposés, se développent des lésions d'artérite qui vont donner lieu à tout un cortège de manifestations, scléroses, ruptures, oblitérations. Le système vasculaire devient de plus en plus malade, de plus en plus fragile, malheureusement, les spasmes n'ont

pas disparu et nous allons voir quels ravages ils vont maintenant occasionner en s'atttaquant à des organes affaiblis.

Tantôt ce sera un ictus apoplectique foudroyant qui emportera le malade en quelques instants, tantôt tout aussi brusquement il tombera dans un coma avec paralysie complète, incontinence des sphyncters. La situation se prolongera parfois ainsi quelques jours et le malade finira par succomber aux progrès des troubles bulbaires.

Parfois les phénomènes précédents s'amendent peu à peu et nous avons le tableau d'une hémiplégie.

Dans d'autres cas, nous aurons des hémorragies méningées.

Tous ces accidents semblent ressortir plus de l'artérite et de la thrombose que de l'hémorragie qui devrait théoriquement élargir toute les brèches. Cependant sur des hypertendus jeunes notre maître Laubry a constaté, à plusieurs reprises, avec Doumer, la réalité d'anciens foyers hémorragiques, les premiers accidents paralytiques remontaient parfois à plusieurs mois.

En dehors de ces accidents frappant le système nerveux central, on peut voir des hémorragies rétiniennes ou labyrinthiques.

Les hémorragies rétiniennes donnent selon leur importance des troubles plus ou moins marqués, depuis un trouble léger de la vision d'un œil jusqu'à la perte complète de la vision d'un côté.

Parfois cet accident passe inaperçu du malade qui continue à voir avec un seul œil et l'attention ne sera attirée sur lui qu'à l'occasion d'autres incidents, spasme de l'autre côté ou hémorragie qui donnent alors une cécité temporaire ou définitive. La thrombose de l'artère centrale de la rétine est très rare.

Tous ces accidents d'artérite font des malades des vieillards avant l'âge et l'on peut parfois assister à leur déchéance physique et intellectuelle précédant de peu leur mort. Enfin des épitaxis se répétant très abondants peuvent eux aussi arriver à causer une anémie profonde même mortelle. On a signalé aussi des hématuries qui aggraveraient l'état rénal et accélérerait l'évolution de l'insuffisance du rein.

Des hémoptysies, des hémorragies gastriques ou intestinales peuvent, par leur abondance, être mortelles. Mais elles sont généralement causées par une lésion anatomique préexistante.

Toute cette description est presque entièrement schématique et l'on ne voit que rarement un malade suivre pas à pas l'évolution que nous avons tracée de l'hypertension. Là encore on peut dire que ce n'est pas la maladie qu'il faut étudier, mais le malade.

Chacun réagit d'une manière spéciale.

Il nous faut donc décrire plusieurs formes cliniques qui se rapprocheront peut-être ainsi davantage de la réalité clinique.

## Formes Cliniques

Rien n'est si variable que la symptomatologie et l'évolution de l'hypertension des sujets jeunes.

De nombreuses formes cliniques peuvent donc être décrites, selon la prédominance de tel ou tel symptômes, selon l'évolution, selon l'étiologie.

1° Forme silencieuse.

C'est une forme qui ne donne lieu à aucun symptôme..

L'hypertension n'a été découverte que par une prise fortuite de la tension artérielle, visite pour assurance vie, visite pour admission dans une grande administration, ou au cours d'un examen complet pour une maladie intercurrente.

Pendant un temps plus ou moins long les malades ne présenteront aucun symptôme fonctionnel mais quoi que l'on fasse l'évolution se fera peu à peu vers les accidents de l'hypertension.

2° Formes aiguës.

a) *L'hypertension aiguë des néphrites* de réalité discutable. Elle apparaît rapidement presque en mê-

me temps que la néphrite, elle est en général modérée, elle atteint son maximum en quelques jours et s'y maintient plus ou moins longtemps ; elle diminue avec les signes de convalescence de la néphrite et disparaît souvent avant la disparition complète des signes rénaux. Dans d'autres cas, elle persiste et devient alors le début d'une hypertension permanente qui évoluera pour son propre compte mais aggravée par les poussées de néphrite qui pourront se reproduire tôt ou tard.

Ce n'est qu'au cours de la scarlatine qu'il a été donné à certains auteurs d'observer des tensions très élevées à 24 et au-dessus dans un tableau de grande urémie avec convulsions et délire. Ce sont alors presque des crises paroxystiques que nous n'avons pas à étudier.

b) *Hypertension* précoce de la syphilis acquise.

C'est une hypertension qui s'établit rapidement au cours de la période secondaire de la syphilis. Elle se voit parfois chez les adultes jeunes. Un cas en a été signalé par Milian chez une jeune femme de 24 ans ; Giroux et Brun ont observé parallèlement à des accidents cutanés secondaires une hypertension à 22-12.

Dumas chez un jeune homme de 28 ans vit en pleine période secondaire une hypertension à 18,5-10 sans aucune lésion décelable de l'appareil cardio-rénal.

Le même auteur a vu un cas semblable avec tension à 18-12 chez un homme de 35 ans.

Après traitement le premier malade n'avait pas modifié son chiffre de tension, mais le second était tombé à 15-11.

Pélissier, dans sa thèse, cite le cas d'un malade vu avec son maître Lortat-Jacob à l'hôpital Saint-Louis. L'hypertension fut découverte par hasard en pleine période de syphilis secondaire. Le traitement fut sans effet.

En outre, il nous a été donné d'observer un jeune homme de 18 ans, quelques mois après un chancre non traité, venu se plaindre de troubles légers s'apparentant à des troubles hypertensifs et chez lequel la prise de la tension donna un chiffre de 18 1/2-12. Chose intéressante, ce malade avait été examiné quelques mois avant par son médecin pour une assurance vie et sa tension était de 13-8. Sous l'influence du traitement, les troubles fonctionnels disparurent et sa tension retomba peu à peu à la normale. Actuellement, ce jeune homme est bien portant, il continue à faire traiter sa syphilis et sa tension se maintient normale.

c) *Formes paroxystiques.* — Nous ne les étudierons pas, Cependant notons que l'éclampsie qui semble surtout être un trouble d'hypertension paroxystique paraît dans certains cas être à l'origine d'une grande hypertension permanente systolo-diastolique comme semble bien le montrer l'observation d'une de nos malades.

Nous n'étudierons pas non plus l'hypertension paroxystique du surrénalome hypertensif mais il faut bien savoir que là aussi une hypertension d'abord paroxystique est capable dans quelques cas de devenir permanente comme le montre l'observation suivante d'un malade de notre maître Laubry.

« C'était un homme jeune, sans antécédents morbides, se plaignant de crises répétées, qui se déroulaient à peu près de la façon suivante : Après une sensation de fatigue et de dérobement des jambes, d'engourdissement des extrémités, envahissant peu à peu les membres et l'abdomen, surgissait une *angine précordiale*, une sensation d'étreinte thoracique douloureuse, irradiant quelquefois à la gorge, le plus souvent dans les deux bras, tandis que les douleurs abdominales s'exaspéraient au point que le malade avait la sensation qu'on lui « tordait les viscères ».

Quand on l'examinait en dehors des crises, le cœur avait un rythme et des bruits parfaits, et la tension ou bien était franchement normale, ou bien s'élevait à des chiffres qui n'avaient rien d'excessif. Sont notés à cet égard 15-9, 16-9, 16-10, 16 1/2-11, quand par hasard on assistait à la crise, la scène changeait.

Outre l'aspect du visage, sa pâleur, le refroidissement des extrémités, les sueurs profuses qui indiquaient l'état de souffrance intense de l'organisme, on percevait au cœur un claquement diastolique, le pouls devenait tendu, et la tension s'élevait à des chiffres impressionnants : 25-15, 30-15, 30-18, 28-

16. Une crise fut particulièrement violente, accompagnée de céphalée atroce, et d'une hémorragie rétinienne ayant entraîné la perte totale de la vision de l'œil droit.

Ces troubles fonctionnels régressèrent sous l'influence de la radiothérapie surrénale, puis peu à peu, au bout d'un an, l'hypertension devint permanente.

Après avoir refusé l'intervention chirurgicale, le malade mourut dans le service de Vaquez. Vaquez et Donzelot trouvèrent un surrénalome à l'autopsie.

3° Formes chroniques.

Nous décrirons d'abord :

a) *L'hypertension des pléthoriques, des petits obèses*, bien qu'il soit classique de dire que cette hypertension est surtout systolique, nous avons constaté souvent une élévation proportionnée de la minima.

Cette forme se caractérise par un peu de dyspnée d'efforts, de la somnolence et une sensation de lourdeur avec parfois des céphalées après les repas, quelques palpitations parfois douloureuses.

L'hypertension reste en général modérée et ne présente pas de poussées paroxystiques.

Souvent, on trouve quelques signes de fatigue cardiaque, un ventricule gauche un peu augmenté de volume et des fonctions rénales un peu déficientes.

L'interrogatoire montre que le malade prend une

alimentation trop copieuse pour un travail peu fatigant ne nécessitant pas d'efforts physiques. Ces malades boivent beaucoup à leurs repas. Ces sujets, mis à un régime de restriction avec quelques diurétiques sont transformés en peu de temps, et à un amaigrissement de quelques kilogs fait suite un bien-être et une baisse de tension qui en imposent pour une guérison. Mais il nous semble bien que, non traitée à temps, cette forme peut à la longue évoluer vers l'hypertension permanente et l'insuffisance cardio-rénale.

b) *Les hypertensions de la syphilis acquise ou héréditaire.* — Dans certains cas, la syphilis seule paraît pouvoir être mise en cause, et dans ces cas l'hypertension semble constamment être une hypertension artérielle solitaire, c'est-à-dire sans autre lésion décélable, sans lésions rénales en particulier.

Le seul cas que nous ayons observé où la spécificité semblait seule en cause était aussi le seul à avoir des fonctions rénales absolument normales. La malade, en outre, ne se plaignait d'aucun trouble fonctionnel, et c'était à l'occasion d'un épistaxis unique qu'on avait découvert l'hypertension.

Cette hypertension, classiquement, serait bien tolérée ; bien tolérée, oui, mais longtemps tolérée nous ne le croyons pas.

Que le malade fasse précocement de l'insuffisance cardiaque, comme nous voyons notre malade commencer à en faire, ou qu'il soit emporté par une

hémorragie cérébrale comme les deux cas que Pélissier rapporte dans sa thèse, nous pensons que l'hypertension et la syphilis forment à elles deux une redoutable association. La syphilis étant la plus grande provocatrice d'artérite, et avant tout d'artérite cérébrale, il est aisé de concevoir la facilité avec laquelle l'hypertension donnera l'hémorragie cérébrale, soit par rupture vasculaire, soit, comme l'a exposé Westphall, sans rupture artérielle par le brusque afflux du sang diffusant après un spasme à travers les parois altérées d'un territoire cérébral mal nourri.

Il est en outre possible que ces malades soient plus exposés que d'autres à faire de l'angine de poitrine par artérite coronarienne. Nous insisterons plus loin sur la thérapeutique qu'il convient d'appliquer à de tels cas et les espoirs qu'il est permis d'attendre du traitement.

c) *Hypertension des néphrites chroniques.* — Le processus hypertensif peut rester longtemps latent Ce ne sera souvent que plusieurs années après la néphrite aiguë, ou après la constatation d'une néphrite chronique, que l'hypertension s'installera. Souvent même, elle s'installera si insidieusement qu'il sera souvent impossible de fixer le début de l'hypertension. Les malades atteints de néphrite chronique avec hypertension sont avant tout des brightiques, et ce sera surtout d'urémie qu'ils risqueront d'être emportés, bien que nous ayons vu parfois de tels

malades faire de l'insuffisance cardiaque progressive, insuffisance cardiaque qui ne s'améliorait pas quand l'état rénal semblait le faire. Cette éventualité est cependant rare et nous citerons encore à l'appui de notre idée que les hypertensions d'origine rénale meurent surtout d'urémie le fait que nous avons constaté chez une de nos malades en pleine urémie qui semblait faire de l'insuffisance cardiaque, galop, souffles d'insuffisance fonctionnels, un électrocardiogramme normal, alors que chez les hypertendus dont le myocarde commence à fléchir, nous avons presque toujours constaté des troubles de l'électro-cardiogramme.

Toutes les néphrites hypertensives ne sont pas aussi graves, mais nous devons ici signaler la gravité toute particulière des cas où l'on observe des poussées rénales congestives à répétition.

Dans une observation que nous rapporterons plus loin, et que nous devons à l'obligeance de notre maître Laubry et du Dr Porjes, de Saint-Nectaire, qui traitèrent la malade, apparaît bien l'influence particulièrement grave des poussées congestives rénales qui se reproduisaient à chaque période menstruelle et qui, après avoir produit l'hypertension artérielle, finirent par emporter la jeune malade dans une crise d'urémie terminale.

Dans d'autres cas, la tension monte d'examen en examen, en même temps que croît l'azotémie. Les œdèmes sont absents ou bien, s'ils existent, ils semblent plutôt sous la dépendance du cœur que du

rein. L'albuminurie est importante et la mort survient souvent rapidement, soit d'accidents hypertensifs aigus, soit du fait de l'urémie. On a l'impression d'être en présence d'une évolution inéluctable que rien ne pourra arrêter.

d) *Hypertension climatérique.* — Il nous a été donné d'observer un cas curieux. Il s'agissait d'un malade porteur de légères lésions tuberculeuses du sommet qui faisait une hypertension progressive pendant la durée de son séjour à la montagne (2.000 mètres). Certains auteurs ont incriminé l'altitude, mais il n'y a pas constamment augmentation de la tension artérielle sous l'influence de la dépression barométrique et, d'autre part, il a été souvent constaté, et il nous a été donné de le faire, que la tension s'élevait au contraire avec la pression atmosphérique. Les ouvriers travaillant dans l'air comprimé dans des caissons font une hypertension temporaire pendant leur séjour dans ceux-ci. Il est donc difficile de conclure.

Notre malade avait des hypertendus parmi ses ascendants, et, bien que sa tension soit redevenue normale depuis qu'il séjourne en plaine, il est permis de se demander si ce ne sont pas les hypertendus seuls ou les candidats à l'hypertension qui doivent redouter les séjours en altitude qui seraient capables de faire monter le chiffre de leur tension.

Enfin, selon le type de l'hypertension, on peut décrire :

Des formes stables bien tolérées ;

Des formes progressives graves ;

Des formes paroxystiques greffées sur un fond d'hypertension permanente ;

Des formes régressives de bon pronostic.

Dans les cas où on ne trouve aucune lésion viscérale associée à l'hypertension, on peut prononcer le nom d'hypertension solitaire en particulier dans certains cas d'hypertensions syphilitiques.

Puis, d'après les données sphysmomanométriques, nous pouvons dire avec notre maître Laubry que :

Pour un chiffre de 16,9 $\frac{1}{2}$, nous avons une hypertension légère, de 19,10 $\frac{1}{2}$, une hypertension moyenne ; de 12,12, une hypertension forte ; de 25,14, une hypertension très forte ; de 28,16, une hypertension énorme.

## Radiologie

Au début de l'affection, l'image cardioaortique est fréquemment normale.

Plus tard commencent à apparaître des signes radiologiques. Légère augmentation du ventricule gauche, parfois léger déroulement aortique.

Ces signes vont s'accentuer au cours de l'évolution et nous verrons plus tard :

Un ventricule gauche nettement augmenté, plus allongé que globuleux.

Pour Bordet l'aorte n'est pas dilatée.

Pour Chaperon il y a surtout déroulement aortique et pour lui ce déroulement serait, dans certains cas capable de marquer l'importance de l'hypertension. Il était revenu sur cette théorie ayant constaté qu'il y avait fréquemment déroulement dans des aortites sans hypertension.

Plus tard, encore, la radio montre une pointe abaissée et globuleuse plongeant dans la coupole diaphragmatique. Le point G s'élève. Le ventricule gauche est très bombé, le cœur tout entier paraît augmenté de volume. Il prend parfois la forme d'un œuf.

L'examen en oblique antérieur gauche et en transverse confirme cette augmentation de volume du ventricule gauche.

Des examens répétés montrent que peu à peu le déroulement aortique s'accentue.

Fréquemment, l'aorte s'élargit et devient battante.

## Les Recherches de Laboratoire

Chaque fois que nous l'avons pu nous avons pratiqué sur nos hypertendus les recherches suivantes :

— Bordet-Wassermann.
— Recherche de l'albuminurie..
— Dosage de l'urée sanguine.
— Epreuve de la phénolsulfonephtaléine.
— Dosage de la glycémie.
— Dosage de la cholestérinémie.
— Electro cardiogramme.

### BORDET-WASSERMANN

Nous avons recherché systématiquement tous les stigmates de spécificité.

Nous n'en avons presque jamais rencontré.

Aussi avons-nous pratiqué chaque fois qu'il nous a été possible de le faire la réaction de Wassermann dans le sang de nos hypertendus.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

Sur 39 examens pratiqués nous n'avons eu que 7 réactions positives.

et encore faut-il dire que 2 de ces réactions positi-

ves l'étaient au cours de poússsées hypertensives constatées au cour d'une syphilis secondaire, hypertensions non fixées et dont l'une a disparu à la suite du traitement.

Nous pouvons donc dire que la syphilis acquise si elle semble dans des cas rares capable de jouer un rôle dans la genèse de l'hypertension des adultes jeunes n'est pas à mettre en cause dans la majorité des cas.

Il est difficile d'en dire autant de la syphilis héréditaire car nous savons que bien souvent celle-ci ne peut être mise en évidence par par un Wassermann positif, vu l'absence fréquente de stigmates d'hérédo-syphilis et que normalement sans traitement vers l'âge de 10 à 15 ans le Wassermann devient négatif.

## L'ALBUMINURIE

Chez 46 malades nous avons recherché à de nombreuses reprises l'albumine dans les urines.

29 en ont présenté, les uns constamment, les autres par intermittences.

Ce qui nous donne une proportion d'environ 60 % d'albuminuriques.

La moitié à peine avaient fait antérieurement de la néphrite.

Nous pensons que pour l'autre moitié il faut aussi penser que la présence d'albumine traduit une lésion rénale plus ou moins marquée.

## LE DOSAGE DE L'URÉE SANGUINE

Sur 37 malades chez lesquels nous avons dosé l'urée sanguine, nous l'avons trouvée 15 fois nettement augmentée et ces cas se rapportaient à des sujets albuminuriques dont 8 avaient eu de la néphrite.

## L'EPREUVE DE LA PHÉNOLSULFONEPHTALÉINE

Nous l'avons pratiquée sur 24 hypertendus jeunes en utilisant l'injection intra musculaire et en recueillant les urines 70 minutes après.

18 fois l'élimination a été nettement retardée.

6 fois l'élimination a été normale.

Dans les cas d'élimination insuffisante nous relevons :

5 malades qui avaient de l'albuminurie et une augmentation de l'urée sanguine.

2 malades qui avaient une augmentation de l'urée sanguine sans albuminurie.

6 malades qui avaient de l'albuminurie continue.

1 malade qui avait parfois des traces minimes d'albumine.

Il nous reste 4 malades qui avaient une élimination retardée à 30 %, 40 %, 30 %, 35 %, sans avoir ni albuminurie ni augmentation de l'urée sanguine.

Des 6 malades qui avaient une élimination normale 3 n'avaient ni albumine ni élévation de l'urée sanguine.

1 avait de l'albuminurie.

2 avaient de l'albuminurie et une urée sanguine augmentée.

De ces épreuves ou examens sur le fonctionnement rénal nous pouvons dire que sur 47 malades chez lesquels nous les avons pratiquées toutes ou seulement quelques-unes d'entre elles, nous avons constaté 39 fois une anomalie de la fonction rénale.

Dans les 8 cas où nous disons que les fonctions rénales étaient normales nous avons relevé 4 fois la syphilis.

Il résulte donc de cela que plus de 80 % des adultes jeunes hypertendus ont un trouble du fonctionnement rénal.

## LE DOSAGE DE LA CHOLESTÉRINE DANS LE SANG

Nous avons dosé par la méthode de Grigault la cholestérine du sang de 24 jeunes hypertendus.

Nous avons observé 6 fois une augmentation légère.

1 gr. 73 — 1 gr. 80 — 1 gr. 80

1 gr. 80 — 1 gr. 85 — 1 gr. 90 par litre

8 fois nous avons trouvé une augmentation forte.

2 gr. — 2 gr. 10 — 2 gr. 25 — 2 gr. 50

2 gr. 85 — 2 gr. 95 — 3 gr. — 3 gr. 10 par lit.

Au total 12 fois sur 24 il y avait hypercholestérinémie, soit dans cinquante pour cent des cas.

## LE DOSAGE DU GLUCOSE DANS LE SANG

Chez 21 malades nous avons fait doser le glucose du sang.

Chez 15 nous avons trouvé une glycémie nettement augmentée.

1 gr. 35 — 1 gr. 40 — 1 gr. 45 — 1 gr. 45 — 1 gr. 50
1 gr. 55 — 1 gr. 60 — 1 gr. 60 — 1 gr. 70 — 1 gr. 80
1 gr. 80 — 1 gr. 85 — 2 gr. — 2 gr. 10 — 2 gr. 30
par litre.

Sans constater de glycosurie chez ces malades.

*Que conclure de ces recherches?*

Nous avons constaté que très précocement il était possible de mettre en évidence un trouble rénal chez nos hypertendus jeunes, que le trouble rénal soit à l'origine de l'hypertension ou qu'il soit secondaire à cette dernière le fait est à retenir puisque nous savons qu'il a une importance très grande dans l'évolution de la maladie ; l'hypertension avec lésions rénales étant plus grave que l'hypertension solitaire.

Plus de 80 % de nos malades ont présenté des troubles plus ou moins marqués du fonctionnement rénal. Il nous semble bien que c'est là un signe particulier à l'hypertension des jeunes. Un mot nous semble devoir être dit ici sur un cas qui nous a semblé très particulier. Un de nos malades hypertendus ne présentait pour tout signe rénal qu'une élimination retardée de la phénolphtaléine 30 % contrôlée à

trois reprises avec oligurie relative. Un régime longtemps suivi avec diurétiques alternés avec des cures de diurèse par de l'eau pure prise entre les repas finit par ramener sa tension à la normale en même temps que l'élimination de la phénolphtaléine remontait à 65 %. Il semble bien là qu'une paresse rénale puisse être capable de créer l'hypertension.

Quant au métabolisme de la cholestérine dans plus de 60 % des cas, nous l'avons trouvé troublé. Il y avait augmentation nette du taux de la cholestérine dans le sang de nos malades. Mais jamais nous n'avons constaté de parallèle entre l'importance du chiffre trouvé et celui de la tension.

Mais nous croyons qu'il est très important à suivre et que dans les cas où sous l'influence d'un régime il ne redevient pas normal le pronostic est assombri par la crainte de la survenance précoce de l'arthérome et de l'artério sclérose chez ces malades, facteurs de gravité par les complications vasculaires redoutabel qu'ils favorisent.

Notons que les plus fortes élévations du taux de la cholestérine ont été constatées chez trois anciens tuberculeux et dans un cas d'hypertension solidaire syphilitique.

Est-ce l'hypercholestérinémie, facteur favorable dans l'évolution de la tuberculose, et facteur néfaste dans la genèse de l'hypertension qui fait que l'on a pu incriminer certaines formes de tuberculose de la création de certaines hypertensions. La chose est possible.

Mais la cholestérine, si elle peut être un facteur de sclérose est-elle hypertensive et comment se fait-il que dans la grossesse par exemple on constate une énorme augmentation de la cholestérine du sang sans hypertension?

*La glycémie* augmentée dans près de 75 % des cas joue-t-elle un rôle dans la genèse de l'hypertension? En tous cas si plusieurs fois par le traitement insulinique ou par le régime nous avons pu la ramener à un taux normal, pendant un temps plus ou moins long, jamais nous n'avons constaté d'amélioration chez nos malades ni de baisse de la tension.

De même, nous n'avons jamais observé aucun parallèle entre le taux de la glycémie et le degré ou la gravité de l'hypertension.

Insistons encore sur le peu de cas de syphilis que nous avons pu mettre en évidence chez nos hypertendus jeunes.

## ELECTRO CARDIOGRAPHIE

Chaque fois que nous l'avons pu nous avons fait prendre par le docteur Deglaude, chef du laboratoire du service de notre maître Laubry, des tracés électro cardiographiques chez nos malades, d'abord chez ceux qui présentaient des signes de défaillance cardiaque.

Devant la fréquence de la constatation de troubles importants des complexes chez ces malades nous avons été amené à prendre des tracés chez des

malades hypertendus qui n'avaient pas encore de signes de défaillance cardiaque, et dans des cas ou cliniquement et radiologiquement, le cœur paraissait normal malgré quelques petits troubles fonctionnels discrets.

Dans tous ces cas nous avons constaté des anomalies fréquentes du tracé électrique.

Chez 18 malades que nous avons pu faire ainsi examiner, nous n'avons trouvé que 6 fois un tracé normal.

Ce sont surtout des modifications de l'onde T que nous avons notées.

Nous n'attacherons pas une importance très grande à l'étude de la dérivation 3, étudiant surtout les tracés pris en dérivations 1 et 2 qui sont généralement réguliers et constants avec des cœurs normaux.

Les anomalies constatées sont :

D'abord l'aplatissement de l'onde T en $D^1$, puis l'inversion de T en $D^1$ et l'aplatissement de T en $D^2$.

Enfin l'inversion de T en $D^1$ $D^2$ et parfois même $D^3$.

Trois fois nous avons observé un épaississement ou une encoche d'une des branches Q R S, en $D^1$ et $D^2$ coïncidant avec un aplatissement ou même une ébauche d'inversion de l'onde T.

Chez une malade nous avons constaté un rythme trigéminé pas extra systoles auriculaires.

L'étude de l'onde P ne nous a rien montré de bien constant. Une seule fois nous avons constaté une onde P. bifide.

Deux fois nous avons constaté l'élargissement de l'espace P. R. et une fois l'élargisssement du groupe Q. R. S.

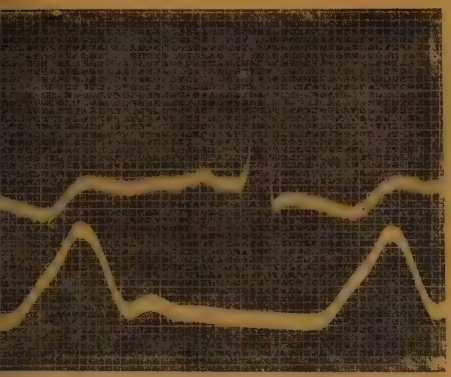
Enfin dans quelques cas nous avons constaté une très faible amplitude des oscillations autour de la ligne isoélectrique.

Si dans les cas où nos malades présentaient des signes nets tant physiques et radiologiques que fonctionnels d'insuffisance cardiaque, nous n'avons pas été étonnés de trouver d'importantes altérations des complexes électriques, dans d'autres cas nous avons été très surpris de la constatation de tels troubles chez des malades qui, en apparence, supportaient bien leur hypertension. Et bien que nous ne les suivions pas depuis bien longtemps, nous avons l'impression que le myocarde de ceux qui présentent des troubles de l'électrocardiogramme ne tient pas bien et que l'insuffisance cardiaque grave ne va pas tarder à faire son apparition chez eux.

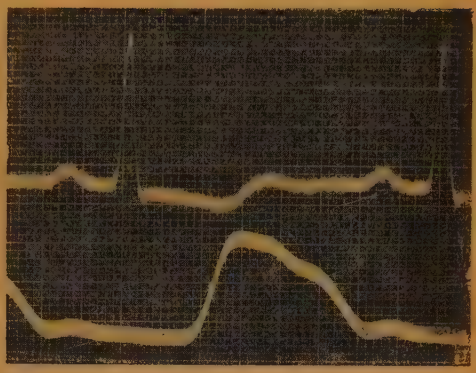
Nous devons cependant dire qu'une fois nous avons eu la surprise de trouver un électrocardiogramme normal chez une malade qui faisait de l'insuffisance cardiaque nette au cours d'une poussée d'urémie terminale.

Legr. Obs. III

D I Inversion de T

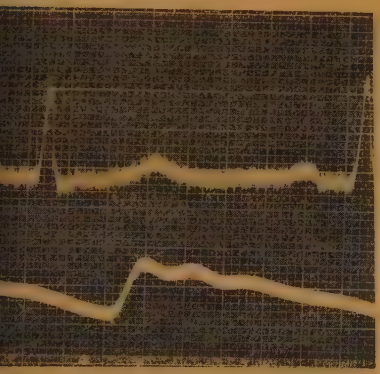


D II Inversion de T

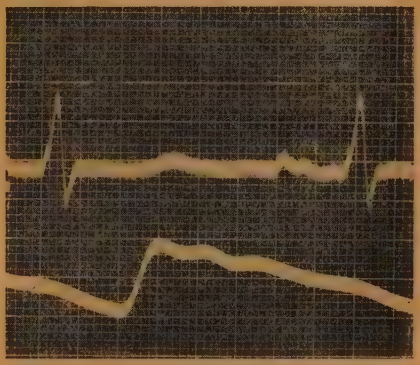


Mme Cop. Obs XVII

D I Epaississement du sommet R

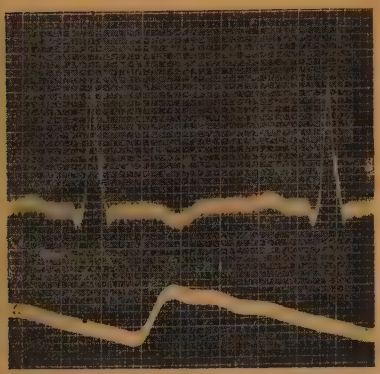


D II Epaississement de Q. R. Onde T faible

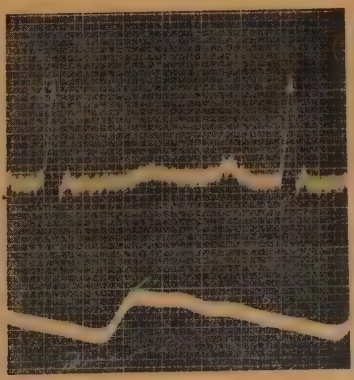


Mme Fl. Obs. XX

D I Inversion de T

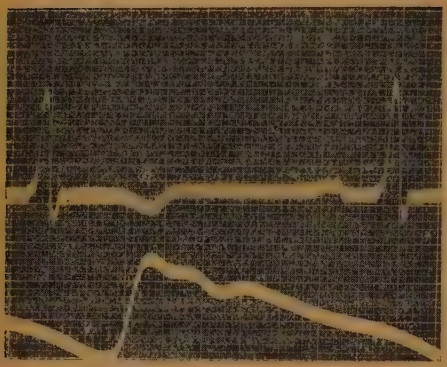


D II Aplatissement de T

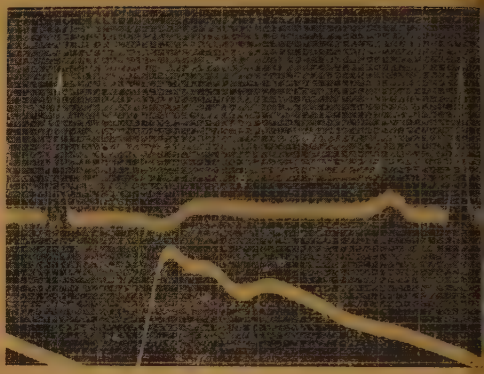


M. Pl. Obs. XXIII

D I Inversion de T

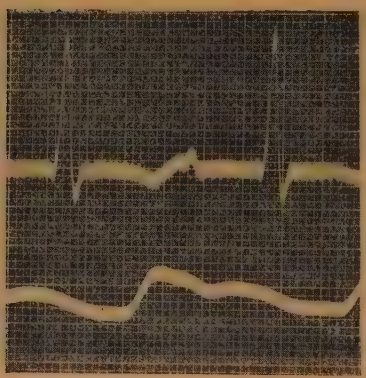


D II Inversion de T

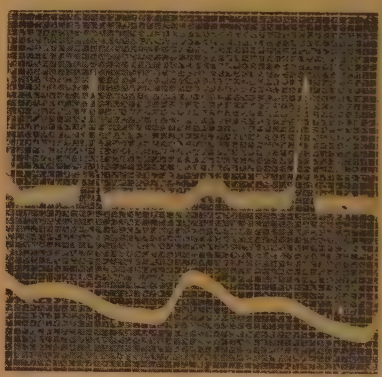


M. Bau. Obs. XXV

D I Inversion de T

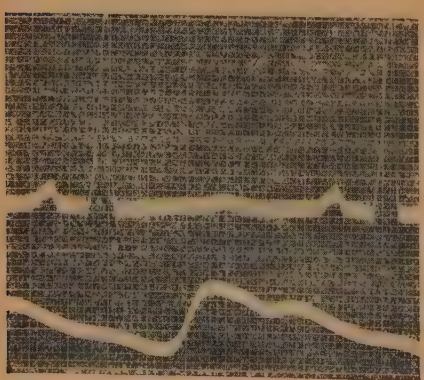


D II Aplatissement de T

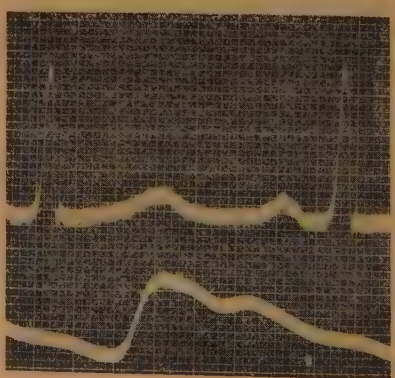


M. Poul. Obs. XXVII

D I Aplatissement de T



D II



## Pronostic

L'hypertension artérielle des adultes jeunes est une affection grave et qui contribuera à abréger beaucoup la vie du malade.

Les statistiques des compagnies d'assurance sont là pour le bien prouver.

Il est classique de dire que plus l'hypertendu est jeune, plus le pronostic est sombre ; nous sommes bien de cet avis, mais cela ne veut pas dire que l'évolution sera moins longue chez un très jeune que chez un adulte. Ce qui importe le plus, c'est de savoir sur quels éléments nous pourrons appuyer notre pronostic.

Un facteur que nous placerons au premier plan, c'est la notion hérédité, la connaissance dans les ascendants ou collatéraux du malade, non seulement d'hypertendus morts jeunes, mais encore de cardiaques morts jeunes d'autre chose que d'hypertension. La constatation d'une hypertension artérielle chez un sujet dont les ascendants ont fait de l'hypertension à évolution rapide doit nous faire faire les plus grandes réserves.

Les données sphygmomanométriques seules ne suffisent pas à établir un pronostic. S'il est classique de dire que plus la tension est forte, plus elle est grave, il y a de très nombreuses exceptions à cette règle et de fortes tensions sont souvent très bien tolérées longtemps.

Plus importante est l'étude des variations de la tension. *Une montée progressive* malgré le régime, malgré le repos sera d'un mauvais pronostic.

Les modifications de la tension, les variations brusques à l'effort, ou à l'occasion d'une émotion sur un fond d'hypertension permanente seront autant d'éléments de gravité. Une tension stable étant d'un pronostic moins sombre qu'une hypertension à paroxysmes.

Le *degré de la minima* sera important. Plus la minima sera haute, et plus le pronostic sera mauvais. Celle-ci se maintenant fixe avec une baisse de la maxima ce sera un signe sérieux de fléchissement myocardique, l'hypertension se décapite.

De Meyer accorde une grande valeur à l'oscillométrie dans l'établissement du pronostic. Celui-ci devenant fâcheux quand diminue l'index oscillométrique.

Une tension qui n'a pas tendance à baisser par le repos au lit avec un régime strict sera plus grave qu'une hypertension qui s'améliore un peu dans de telles conditions. De même que nous avons exposé plus haut que la notion d'une hypertension héréditaire aggravait le pronostic, l'étiologie syphilitique

vraisemblable, ou la coexistence d'une syphilis semble être un facteur de gravité.

La syphilis était grande productrice de sclérose et d'artérite, il est naturel de penser que les artères de tels malades supporteront mal l'effort que leur impose l'hypertension. Pélissier a bien constaté cela et dans sa thèse, il publie plusieurs cas d'hémorragies cérébrales mortelles chez des hypertendus syphilitiques relativement jeunes..

Mais ce sera surtout l'état du cœur, des vaisseaux et des reins qui permettront l'établissement d'un pronostic à peu près exact.

Une *tachycardie permanente* sera de mauvais augure.

De *fréquents extra systoles* traduiront la souffrance du myocarde.

La constatation de souffles fonctionnels sera du plus sombre pronostic, traduisant l'insuffisance du cœur dilaté. L'importance de la dilatation des cavités gauches à la radio aura de même une valeur pronostique importante. La constatation d'un bruit de galop, quoique d'une interprétation délicate chez les hypertendus, ajoutera encore sa note sombre.

*L'intensité des troubles fonctionnels* pourra dans certains cas, indiquer une gravité particulière de l'affection.

C'est ainsi que la permanence de la céphalée qui persiste indéfiniment sans rémission, fera craindre des accidents cérébraux, que l'apparition de crises angineuses sera d'un pronostic excessivement som-

bre, que l'existence de syncopes fera craindre la mort subite.

*L'état des vaisseaux.* — Des vaisseaux souples seront d'un meilleur augure que la constatation d'artères indurées ou sinueuses. Une forme d'hypertension avec artériosclérose progressive montre une évolution inéluctable et nous sommes désarmé devant elle.

Un pouls ample et régulier sera d'une constatation rassurante.

Mais la constatation d'un pouls alternant, d'abord transitoire, puis permanent, sera du plus fâcheux augure. *Poumailloux*, dans sa thèse récente, a montré la gravité particulière des extra-systoles coexistant avec l'alternance et des extra-systoles suivies d'alternance.

*L'état du rein* contribuera à établir le pronostic. La constatation de fonctions rénales normales sera en l'absence de troubles cardiaques d'un bon augure, mais par contre, plus le rein sera touché, plus mauvais seront les renseignements donnés par le dosage de l'albumine, de l'urée sanguine, de l'élimination de la phénolphtaléine, plus le pronostic sera sombre, plus nous devrons craindre de voir le malade sombrer dans l'urémie.

Comme nous l'avons déjà exposé plus haut, nous pensons que *l'hypercholestérinémie* est d'un mauvais pronostic, ces malades faisant plus facilement

que d'autres de la sclérose vasculaire et de l'athérome ils seront plus exposés aux ruptures vasculaires.

L'étude de l'électro-cardiogramme vient encore donner quelques renseignements souvent précoces et que nous croyons de grande valeur.

Des troubles importants du complexe ventriculaire et de l'onde T en particulier, apparaissant au milieu des signes cliniques de l'insuffisance cardiaque, semblent bien annoncer que cette défaillance est irrémédiable.

La constatation d'un électro-cardiogramme normal sera une atténuation à la gravité du pronostic.

Mais si, chez un sujet hypertendu avec peu de troubles fonctionnels, et dont l'examen clinique et radiologique ne révèle rien d'inquiétant, nous constatons des troubles du complexe électrique, nous devons formuler les plus grandes réserves à son sujet et craindre de voir apparaître à brève échéance les accidents irrémédiables de l'insuffisance cardiaque progressive.

Cependant, malgré cet exposé si sombre, les hypertendus jeunes arrivent parfois à franchir le cap des années dangereuses, et quelques-uns peut-être parviendront, à force de soins, de régimes et de repos, s'ils ont été traités assez précocement, à un âge assez avancé, mais nous avons bien l'impression que ce ne sera qu'une infime minorité.

## Traitement

Nous n'insisterons pas sur le traitement général de l'hypertension que notre maître Laubry a exposé à maintes reprises. Nous ne dirons que ce qui nous a semblé particulièrement indiqué comme traitement dans l'hypertension des jeunes.

1° Le grand repos physique et moral est à recommander. Il faudra éviter la phobie du sphygmomanomètre qui peut si facilement s'installer chez de tels malades. Eviter l'air de la mer et l'altitude, si minime soit-elle.

2° Le régime sera le régime classique de l'hypertension avec cependant des restrictions quand on aura mis en évidence une hyperglycémie ou une hypercholesterinémie qui commanderont une réduction des hydrocarbonés pour l'une, et des graisses, abats, charcuterie, produits fermentés pour l'autre.

Des cures de lavage rénal pourront être indiquées et faites prudemment en cas d'élimination insuffisante de la phénolphtaléine ; réduction des boissons aux repas et au contraire administration d'eau pure le matin à jeun, dans le milieu de la matinée, deux fois dans l'après-midi et une fois au coucher à la do-

se d'un demi-verre à un verre selon les réactions du malade.

3° La gymnastique ne sera indiquée que chez les pléthoriques et les petits obèses. Parfois, nous avons obtenu des améliorations fonctionnelles après une cure d'exercices respiratoires avec la bouteille de Pescher. Les cures hydro-minérales devront être conduites avec prudence. Il faut éviter tout traitement trop actif et capable d'amener une baisse brusque de la tension qui souvent occasionne des accidents.

Un séjour à Royat semble indiqué, mais pour nos hypertendus jeunes nous avons l'impression que les cures plus douces de Bains-les-Bains, d'Evian et surtout de la Roche-Posay donneront de meilleurs résultats.

4° Traitement médicamenteux.

Disons de suite ici que la saignée ne nous paraît pas indiquée dans la majorité des cas.

C'est encore la théobromine à la dose d'un gramme par jour qui nous a donné les meilleurs résultats.

Les antispasmodiques devront être donnés larga manu : bromure, gardénal, spasmosédine, benzoate de benzyle. Fréquemment, quand il y a début d'artériosclérose, nous prescrivons l'iode, soit sous forme de teinture d'iode, vingt gouttes dans du lait au réveil, soit sous forme d'iodure à la dose de deux grammes par jour, soit sous forme d'injections intra-musculaires d'huile iodée dans l'espoir d'en arrêter l'évolution.

Dans certains cas, l'opothérapie ovarienne nous a donné quelques résultats, mais seulement en préparations injectables, tous les extraits pris par voie buccale n'ayant qu'une action infime.

Disons ici que nous n'avons jamais obtenu les résultats annoncés avec les préparations hypotensives injectables extraites du pancréas.

Par contre, d'importantes améliorations fonctionnelles ont été obtenues par des injections d'acétylcholine, mais sans baisse de la tension.

Dans tous les cas où la syphilis semble en cause, mais seulement en l'absence de signes de défaillance cardiaque, un traitement très prudent devra toujours être tenté en évitant tout médicament capable de provoquer des réactions brutales chez nos malades, ni surtout capable de léser leur rein toujours si fragile.

A la période décompensée de l'hypertension, il faudra, selon le type d'évolution qu'aura pris le malade, le traiter comme un cardiaque ou comme un rénal. Nous n'insisterons pas sur le traitement.

Malheureusement, nous avons l'impression que dans la grande majorité des cas nous serons impuissants à enrayer une affection qui semble progressive et d'évolution fatale inéluctable.

Le malade à qui sa condition sociale permettra de vivre en quelque sorte au ralenti, sans travailler, évitant toute fatigue, toute émotion, qui suivra sévèrement son régime, sera peut-être capable de fixer son hypertension, de l'améliorer parfois et peut-être de vivre jusqu'à un âge relativement avancé.

# Observations Cliniques

## OBSERVATION I

Mme Le..., B..., 30 ans. Hypertension avec néphrite.

Entre à l'hôpital le 20 décembre 1928 pour dyspnée croissante.

A toujours été essoufflée, mais actuellement ne peut plus s'habiller seule.

Parfois douleur sous le sein gauche.

Depuis un an, dyspnée de décubitus réveillant la malade qui doit rester assise dans son lit.

Hypertension connue depuis 18 mois.

Scarlatine à 3 ans. Coqueluche, Rougeole.

En avril 1928, hémiplégie gauche après ictus. Albuminurie à ce moment à 0,90.

Pouls petit, rapide. 96. T. A. 19 1/2-14. Pointe 5e espace. Galop. Souffle systolique de la pointe intense. Clangor du 2e bruit.

Œdèmes malléolaires. Râles sous-crépitants aux deux bases.

Pollakyurie nocturne. Albumine : 4 gr. Radio : cœur petit.

Pas de signe de spécificité. En transverse : grosse oreillette gauche.

5-1-30 : céphalée intense. T. A. 20-15. Albumine 4 gr.

Urée sanguine : 1 gr. 24. B.-W. faiblement positif.

9-1-30 : Baisse de la vue, vomissements.

Cœur : galop, extrasystoles. Souffle systolique de la pointe, double souffle de la base.

11-1-30 : T. A. 20 1/2-16. Céphalée intense, vomissements, douleurs lombaires. Urée 1,19. B.-W. faiblement +.

L'albuminurie monte progressivement et atteint :

9 gr. le 19 février.

12 gr. le 1er mars.

Le 3 mars, morte par dyspnée croissante.

Autopsie le 5 mars 1929 :

*Cœur* : placards d'aortite sus-sigmoïdienne, remontant jusqu'aux carotides.

Insuffisance mitrale fonctionnelle. Grande valve un peu indurée.

Distension de l'orifice aortique. Valvules normales.

*Reins* : scléreux, durs, contractés.

*Surrénales* : grosses, indurées.

*Pancréas* : dur et scléreux.

*Foie* : muscade.

Poumons : normaux.

---

## OBSERVATION II

Mme Ch... Madeleine, 34 ans. Hypertension avec néphrite.

Vient consulter le 15 novembre 1928, pour troubles visuels légers et céphalalgies, parfois étouffements.

Syndrome basedowien fruste. Tachycardie. Tremblement exophtalmie, mais pas de goitre.

Père : hypertendu, tendance aux hémorragies. Une sœur de 50 ans, hypertendue.

A eu *deux crises d'éclampsie*, suivies de fausse couche et d'avortement provoqué.

A la suite de cela s'est établie une néphrite chronique.

Albuminurie constante : 0 gr. 28 en octobre 1928. Urée : 0,48.

Tachycardie à 120. T. A. 25-17 (Vaquez). Eclat du 2e bruit à la base.

1er bruit sourd. Galop.

Légers œdèmes malléolaires. Reins douloureux.

Electrocardiogramme normal.

4-1-29 : *Radio :* ventricule gauche augmenté. Souffle systolique de la pointe. Pas de galop. T. A. 27-18.

B.-W. négatif. Urée, 0,99. Albumine, 8 gr. par litre.

6-1-29 : grosse hémoptysie.

1-2-39 : urée, 1,70 ; albumine, 1,50, même état.

11-2-29 : à 11 h. du soir, mort par œdème aigu du poumon à son domicile.

---

## OBSERVATION III

Mme Leg... Mad..., 37 ans. Hypertension chez une néphrétique chronique. Début d'insuffisance cardiaque.

Depuis un an, palpitations avec sensation de battements cardiaques, violents et rapides s'accentuant à l'effort, à la montée des escaliers.

Céphalée frontale rebelle, ne se calmant, aux dires de la malade que par des injections d'acétylcholine.

Prurit rebelle depuis plus de 5 ans, surtout aux mains.

Depuis 3 ans, troubles visuels, mouches volantes, papillons noirs, amblyopie. Quelques phases d'amaurose subite transitoire. Sensation de doigts morts. Insomnie tenace.

Tout ceci surtout marqué, depuis 4 ans, date à laquelle on a trouvé de l'albumine, de nombreux dosages d'urée faits, la montrent entre 0,20 et 0.75 par litre. Une constante d'Ambard à 0.21.

La tension se maintient entre 26 et 29.

De nombreux B.-W. négatifs, un Desmoulières positif.

Une ponction lombaire n'aurait rien révélé.

Des B.-W. en série chez le mari et les enfants se sont montrés négatifs.

La malade a fait 5 fausses couches de 5 mois après 4 accouchements normaux, mais les placentas étaient piquetés de blanc et l'albuminurie semble devoir en être la cause.

La malade a eu la rougeole dans l'enfance, a toujours été bien réglée.

Examen : Pointe 6e espace, clangor du 2e bruit. Impression de galop. T. A. Vaquez 24-13. Pachon 24-12 1/2.

Tous autres viscères normaux.

Pas de paralysies oculaires, pas d'hémianopsie.

Les urines après quelques jours de régime lacto-végétarien ne contiennent ni sucre ni albumine. Urée sanguine, 0,29.

Glycémie, 2,10. Cholestérinémie, 1,80.

*Radio* : Ventricule gauche globuleux.

Aorte normale.

Electrocardiogramme. Inversion de T en $D^1$ $D^2$ $D^3$.

B.-W. négatif. Phénolphtaléine 20 %.

Le 29 avril après 4 injections d'Acecholine T. A. 20-11 et repos au lit et régime.

Le 8 mai 1930. T. A. 19-13.

---

## OBSERVATION IV

M. Faio... 21 ans, radiotélégraphiste. Enorme hypertension avec défaillance cardiorénale, urémie terminale.

Consulte le 9 janvier 1926 pour une céphalée continuelle durant depuis 8 jours, plus marquée à gauche, lancinante, en casque, diminuant un peu après les repas.

Depuis l'âge de 8 ans le malade se plaint de céphalées fréquentes suivie de vomissements qui le calment.

Depuis 2 mois la vue baisse, scotomes stintillants, puis brouillard.

Bourdonnements d'oreilles.

Epistaxis fréquents, pas de stigmates de spécificité.

Antécédents : toujours chétif, part aux colonies à 19 ans.

Il y a un an : adénites cervicales bacillaires traitées à Cochin par les ultra-violets.

Il y a 1 mois 2 hémoptysies considérées à Cochin comme non tuberculeuses et dues à l'hypertension.

Examen : pointe abaissée. Galop, souffle systolique de la pointe.

Clangor aortique. Pouls à 120. T. A. 28-18.

Albuminurie marquée. Urée 0,91. B. W. + + +.

Le 14 janvier : hématurie abondante.

Part sur sa demande de l'hôpital le 22 janvier.

Le 26 janvier entre à nouveau. Se plaint de dyspnée, de lassitude extrême. T. A. 33-18 (Vaquez-Laubry).

29-1. *Ponction lombaire* : Albumine = 0.75, urée 2.37.

10 leucocytes par mm³ avec lymphocytose presque exclusive.

Mort dans le coma le 30 janvier au soir.

A l'autopsie on trouve les deux reins transformés en deux petits blocs scléreux et durs.

---

## OBSERVATION V

M. Be... André, 15 ans. Hypertension avec néphrite.

Vient consulter le 2-5-29 pour dyspnée d'efforts. Algies précordiales et palpitations.

Congestion pulmonaire il y a 2 ans.

En juillet 1928 néphrite aiguë.

En février 1929 opéré de décapsulation rénale.

Actuellement albuminurie à 1 gr. Pas d'œdèmes. Pouls à 84 régulier.

T. A. 17-9. 2e bruit claqué.

3 mai 1930. T. A. 18-11 1/2.

Radio : gros cœur, mais surtout augmentation des cavités gauches.

B.-W. négatif. Glycémie 1 gr. 10. Cholestérinémie 2 gr. 50.

---

## OBSERVATION VI

Mme H... 19 ans, hypertension avec néphrite.

Atteinte d'une néphrite congestive à poussées pré-menstruelles découverte fortuitement il y a 2 ans par une analyse d'urines faite par son mari. Mariée il y a un an avait toujours été en apparence bien portante, à part quelques angines pultacées fébriles, cette malade est envoyée par le Pr Chauffard au Dr Porge à St-Nectaire en 1922. Le cœur était normal, la tension à 12-7.

Urée 0.41 ; albumine 0.90. B. W. négatif.

Le 31 août 1929, soit 7 ans après, cette jeune femme revient à St-Nectaire effrayée parce qu'une récente analyse révèle 0.90 d'urée sanguine.

Elle a eu, il y a 5 ans, une petite fille. Les couches ont été normales.

Mais depuis quelques mois les céphalées sont fréquentes. Les paupières sont un peu infiltrées ainsi que les tissus périmalléolaires. La céphalée sus-orbitaire est quotidienne. La malade est très lasse, a le fond du teint un peu terreux.

Au cœur : galop. T. A. 25-15. 2e bruit claqué, pas de souffle. Pouls à 100. Albumine 0.75. Urée 0.62.

Le 6 septembre : T. A. 23-15. La malade suit une cure très douce. Son état s'améliore. Les œdèmes disparaissent. L'urée tombe à 0,40, mais l'élimination de phénolphtaléine n'est que de 35 % en 70 minutes et la tension ne baisse plus 22-15 surtout la minima.

Au début de novembre 1929 troubles oculaires. Rétinite de l'œil gauche.

Vers le 15 novembre à l'approche des règles se développe une poussée fluxionnaire rénale avec oligurie, céphalées, palpitations, insomnie. Le Dr Laubry appelé en consultation confirme le diagnostic d'urémie terminale.

Azotémie 2,45. Diurèse, 250 à 300 en 24 h.

Galop cardiaque. T. A. 23-16 pouls 112-115. La malade meurt dans la nuit du 24 novembre.

(Observation due à l'obligeance du Dr Porge de St-Nectaire).

---

## OBSERVATION VII

M. Jacq..., 37 ans. Hypertension chez un néphritique chronique.

17 novembre 1925 : vient consulter pour dyspnée d'efforts, Palpitations pénibles. Sensations d'étouffement et douleurs lombaires. En outre, céphalées presque continuelles.

Antécédents : rien dans l'enfance.

En 1910, rhumatisme articulaire aigu.

En 1917, au front, œdème des jambes avec plaques hémorragiques à la face interne des cuisses.

En 1919, sciatique.

En fin 1919 et 1920, deux crises d'urémie avec convulsions. Suit depuis cette date un régime déchloruré.

Examen : T. A. 18-12. Tachycardie à 120, bruits un peu sourds à la pointe.

Poumons : normaux.

Foie débordant les fausses côtes.

Léger œdème des chevilles. Légère bouffissure de la face.

Système nerveux normal.

Urine de 5 à 900 cc. par jour. Pas de sucre, traces d'albumine.

Urée sanguine, 0,29 ; albumine, 1 gr. 20.
Constante d'Ambard, 0,03. Phénolphtaléine, 30 %.

---

## OBSERVATION VIII

M. Rega, 38 ans. Hypertension chez un néphritique scarlatin.

Vient consulter pour hypertension le 28 mars 1928.

Hypertension à maxima à 27, sans aucun signe fonctionnel découverte il y a deux ans, à l'occasion d'une visite pour Assurance-vie.

Il y a 9 mois, légère attaque d'hémiplégie à gauche.

Il y a 7 mois attaque d'hémiplégie gauche avec légère aphasie.

*Antécédents* : scarlatine à 12 ans.

Il y a 8 ans. douleurs lombaires, albuminurie.

Il y a 3 ans hématurie.

Examen : cœur à 100 ; roulement diastolique, dédoublement du 2e bruit à la base. Clangor. T. A. 27-14.

Pas de signes de spécificité. B.-W. et Hetch négatifs.

Urée, 0,54, constante, 0,129.

---

## OBSERVATION IX

Mme Pan..., 30 ans. Très forte hypertension chez une néphrite scarlatineuse.

Vient consulter le 2 mai 1923.

Il y a un an et demi, enceinte de 5 mois. Hypertension à 30-18.

Suffocation, céphalée; albuminurie.

Avortement thérapeutique décidé par Josué et Brindeau.

La T. A. baisse à 28-15 ; il persiste de l'albumine.

Actuellement, pas de troubles fonctionnels, mais grande asthénie, légères douleurs précordiales ou moment des règles.

Pas d'œdème, pas de céphalée, suit un régime sévère, lacté de temps en temps.

*Antécédents :*

Scarlatine à 12 ans, jamais de rhumatisme.

Mariée depuis 2 ans et demi.

Urée, 0,30. B. W. négatif, albuminurie.

Clangor du 2e bruit. Souffle diastolique fonctionnel.

T. A. : 29-15.

En 1924, une nouvelle grossesse a dû être interrompue. T. A. 30-20.

Le 29-1-25, T. A. 29,18. Pas de troubles fonctionnels.

Clangor. Galop. Souffle diastolique fonctionnel.

7.4-25 : T. A. 30-16.

30 juin 25 : T. A. 31-16.

---

## OBSERVATION X

M. Montl..., 27 ans. Hyp. et néphrite.

C'est un malade hypertendu et néphritique, qui vient demander quel régime il doit suivre (janvier 1927).

En février 1926, il consulte aux Quinze-Vingts pour troubles de la vue. A ce moment la tension était à 26.

Urée sanguine : 0,70. Constante d'Ambard, 0,13.

Actuellement le malade n'a que peu de troubles fonctionnels. Il est inquiet de l'augmentation progressive de son albumine qu'il dose lui-même au tube d'Esbach.

Examen : clangor du 2e bruit.

T. A. 24-19.

Nous avons eu l'impression que ce malade évoluait plus vers l'insuffisance rénale que vers l'insuffisance cardiaque.

---

## OBSERVATION XI

Mme Nav... Anne, 29 ans. Hypertension et néphrite.

La maladie débute il y a 4 ans, après la naissance d'un premier enfant par de l'albuminurie (5 gr. au moment de l'accouchement).

Malgré le régime, l'albuminurie persiste : 3 à 2 gr.

Depuis peu, dyspnée d'efforts. Léger œdème des jambes, oppressions.

Dans les antécédents on relève plusieurs poussées d'érythème noueux.

Examen le 20-1-27.

Petit souffle systolique de la pointe.

Claquement du 2e bruit à la base.

T. A. 19-15.

Système nerveux normal.

Pas de leucoplasie.

B.-W. négatif.

Radio : ventricule gauche augmente.

Aorte très franchement déroulée.

---

## OBSERVATION XII

M. Gaff..., 31 ans. Hypertension chez un néphrétique chronique. Urémie terminale.

A 21 ans, au régiment, petite crise de dyspnée spontanée, accompagnée de vomissements.

Rentre dans la vie civile ; il y exerce la profession de charpentier, mais de temps à autre, petits accès de dyspnée paroxystique, avec toux sans expectoration et vomissements.

Dans l'intervalle des crises, crampes dans les mollets et scintillements fréquents devant les yeux.

Il y a quelques semaines, troubles de la vue. Le malade voit

trouble, les crampes s'accentuent. Il est amené d'urgence à l'hôpital, très dyspnéique, presque comateux, avec des vomissements sanglants.

Avec le tableau classique du Brightique en crise aiguë. La tension était à 27-16. Œdèmes. Albuminurie, 0 gr. 40. Urée, 2 gr. 39. Artères souples. Anémie très marquée. 1.800.000 globules rouges.

B.-W. négatif. Glycémie, 1,10. Cholestérinée, 1,40.

Au bout de un mois et demi, la tension reste fixée à 22-13, des signes de péricardite sèche apparaissent. Les hémorragies se multiplient et le malade s'éteint avec une dyspnée incomplable, le 13 avril 1930.

Aucune étiologie n'a pu être mise en évidence dans ce cas.

---

## OBSERVATION XIII

M... Cac..., 34 ans, dessinateur. Hypertension par trouble rénal.

Tuberculeux pulmonaire guéri. Psoriasis.

Mère cardiaque. Marié, sans enfant.

Vient consulter le 22 mars 1928, pour dyspnée légère et palpitations.

T. A. 14 1/2-10 1/2. Pouls à 110. Emotivité extrême.

Le 10-1-29, revient se plaindre des mêmes troubles. T. A. : 22-10.

Peu après, M. Laubry trouve : 27-15, instabilité cardiaque. Souffle systolique anorganique.

15 janvier 29 : 17 1/2-11. Radio : légère distorsion aortique. Phénolphtaléine 30 %. Pas d'albumine. Urée, 0,19. B.-W. négatif. Urine peu.

17-1-29 : T. A., 20 1/2-13.

25-1-29 : T. A., 18-13. Urines normales.

30-4-29 : T. A., 17-11. Glycémie, 1 gr. 20. Cholestérinémie, 3 gr. 10.

Traité comme insuffisant rénal.

8 juin 1929 : T. A. 15-9.

9 novembre 29 : T. A., 17 1/2-11.

21-12-29 : T. A. 16-9. A fait une crise d'amaurose il y a 2 jours, sans suites.

12-4-30 : T. A., 12 1/2-8 1/2.

1-5-30 : Phénolphtaléine, 65 % ; se sent tout à fait bien.

8-5-30 : vient pour électro-cardiogramme.

T. A. = 21-11 Pachon, puis 17-10 (Vaquez), malade ému. B.-W. négatif. Urée 0,31. Glycémie 0,80. Cholestérinémie, 0,95.

Continue son régime.

Electrocardiogramme, élargissement de Q R. S. ; épaississement de la branche Q R.

---

## OBSERVATION XIV

M. Vinc..., 36 ans. Artérite juvénile et hypertension.

Entre à l'hôpital le 7 février 1926, pour céphalée, éblouissements et fatigue.

Cette céphalée a commencé il y a 6 mois, légère au début, est devenue très intense avec paroxysmes, surtout frontale.

Depuis 3 mois, éblouissements fréquents, dérobement des jambes, brouillard devant les yeux, mouches volantes. En outre, algies précordiales, dyspnée d'effort. Sensation de doigt mort.

Il y a 10 jours, légère paralysie faciale gauche, avec difficulté de la parole.

*Antécédents* : ni rhumatisme, ni spécificité.

Typhoïde en 1916. Pendant la guerre, à la suite d'un traumatisme lombaire, hématuries. A son retour de captivité, en 1922, il fait une nouvelle hématurie. Subit une opération à l'hôpital d'Urologie. En 1928, hospitalisé à Cochin, pour uré-

mie. On pratique la division des urines, une ponction lombaire, une prise de sang, dont nous n'avons pas les résultats.

*Examen :*

Clangor aortique, pas de souffle.

T. A. 22-14 (Vaquez).

Artères dures, battantes, sinueuses, non dépressibles, tous autres viscères normaux.

B.-W. négatif. Pal d'albumine, pas de sucre. Urée 0,35. Constante d'Ambard, 0,19.

1er mars 1930 : Glycémie, 1,70. Cholestérinémie, 2 gr.

9 mars, après 1 mois de lit, T. A. 21-12.

---

## OBSERVATION XV

M. B..., 21 ans. Hypertension syphilitique.

En octobre 1926, visite pour Assurance-Vie. T. A. 12-8.

En décembre 1926, petit chancre de la verge non traité parce que le B.-W. s'était montré négatif.

En mars 1927, B.-W. toujours négatif.

De juillet à novembre 1927, maux de tête fréquents. T. A. 15 1/2-9.

En décembre 1927, T. A. 18 1/2-10 1/2. Mis au régime sans viande. Baisse légère de la tension, 17-10 1/2. Pas d'albuminurie.

En avril 1928, douleurs profondes dans les deux yeux. Céphalées tenaces. B.-W. positif + + +. T. A. 19-11.

Une série de cyanure fait baisser la tension à 16-10.

En juillet 1929, après une série de novar, T. A. 14 1/2-9.

Le 29 septembre 1929, en cours d'une série de Quinby, T. A. 12 1/2-8 1/2.

---

## OBSERVATION XVI

M. Bou... Val..., 39 ans. Hyp. solitaire chez un syphilitique.

Vient consulter en décembre 1927, pour des battements de cœur violents, lui ébranlant la poitrine par instants, mais non douloureux.

Parfois un peu de dyspnée d'efforts. Quelques céphalées.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Il y a 2 ans, troubles oculaires (objets flous). Le malade consulte un ophtalmologiste qui trouve un B.-W. ++.

A l'examen : T. A. = 30-15. Pointe 6e espace. Galop.

Bruits sourds à la pointe. Clangor à la base.

Le lendemain : T. A. 30-16. Urée = 0,41. B.-W. négatif.

Pas d'albumine, pas de sucre.

Une radio montre un gros cœur plongeant sous le diaphragme, avec très gros ventricule gauche et aorte un peu déroulée.

Un électro-cardiogramme montre une inversion de T en $D_1$ $D_2$ $D_3$.

---

## OBSERVATION XVII

Mme Cop..., 32 ans. Hypertension solitaire chez une spécifique.

Vient consulter le 14-2-29, envoyée par son médecin pour une hypertension augmentant depuis quelques mois.

Il y a 2 ans, découverte de l'hypertension à l'occasion d'un unique épistaxis.

A ce moment 18-12 (Pachon). Actuellement son médecin lui trouve 21 1/2-13 1/2.

*Antécédents :* Sa mère aurait été contaminée de syphilis par un nourrisson au sein qu'elle élevait en même temps que la malade.

Rougeole, dyphtérie, oreillons.

Bien réglée. Une fausse couche de 7 mois. Un enfant de 7 ans, bien portant.

Elle ne se plaint de rien et ne s'inquiète que de sa tension.

T. A. 21-12 (Vaquez). Eclat du 2e bruit.

Urines normales. Urée, 0,25. Phénolphtaléine, 65 %.

22-2-29 : T. A. 25-16. B.-W. + + +.

Radio : Image sensiblement normale. Léger débord aortique de face.

15-3-29 : T. A. 21-15. B.-W. + + +. Cholestérinémie, 2,95.

9-4-29 : T. A. : 21-15.

4-6-29 : T. A. 24-15.

30-7-29 : A reçu 18 injections d'Angioxyl. T. A. 21-13 1/2.

En décembre dernier, T. A. 21-15, ne se plaint toujours de rien.

En février dernier, T. A. 21 1/2-15, se plaint d'une légère dyspnée en montant les escaliers. Les signes cardiaques ne sont pas modifiés, mais la radio montre un cœur un peu augmenté de volume, plongeant sous le diaphragme avec un léger déroulement aortique.

B.-W. + + +. Urée 0,29, pas d'albumine.

Phénolphtaléine 60 %. Glycémie 1,60. Cholestérinémie, 1,80.

Un électrocardiogramme monte en $D_1$ et $D_2$ un épaississement de la branche montante de R et un aplatissement de T avec même ébauche d'inversion.

6 mai 1930 : T. A. 23 1/2-15, les signes cardiaques sont modifiés.

Clangor aortique, dédoublement du 1er bruit, souffle diastolique net. Pas de signes fonctionnels.

Les artères sont très indurées.

En cours d'évolution.

## OBSERVATION XVIII

Mme Bor..., 32 ans. Hypertension chez une syphilitique.

Est venue consulter le 28-2-25, pour des céphalées intermittentes depuis 5 ou 6 ans. Depuis 6 mois, elles sont occipitales avec paroxysmes nocturnes. Depuis 1 an, accès vertigineux, sensation de voile devant les yeux. Une crise d'amaurose le mois dernier. Bourdonnements d'oreilles. Sifflements. Crampes aux membres supérieurs et inférieurs. Sensation de doigts morts.

Depuis 6 mois, dyspnée au moindre effort, même la nuit au lit. Pollakyurie nocturne.

Syphilis acquise il y a 6 ans, aves accidents secondaires nets. A cette époque, T. A. 20-12. Néphrite, albumine = 10 gr.

Intolérance au Quinby et au Novar.

Actuellement : 27-16, galop, clangor.

Albumine, 0,50, pas de sucre. B.-W. négatif.

Un mois plus tard, après traitement par cyanure de Hg, se sent un peu mieux. Le galop est moins net ; il n'y a qu'un éclat du 2e bruit. Il n'y a plus d'albumine. La céphalée diminue.

La tension est à 20-14.

Mais la radio montre un gros ventricule gauche et une aorte légèrement augmentée de diamètre.

Et un électrocardiogramme montre une onde T inversée en $D^1$.

---

## OBSERVATION XIX

M. Po..., 18 ans. Hypertension d'altitude.

Consulte le 22-6-29, envoyé par son médecin parce que soigné à Briançon depuis 9 mois pour bacillose discrète d'un sommet on a constaté que sa tension s'élevait.

15-7, 16-8, 17-9.

A son entrée dans le service, nous constatons une tension à 17-10 (Vaquez) et un souffle systolique anorganique à la pointe.

Son père âgé de 49 ans a une tension maxima entre 24 et 26.

B.-W. négatif. Urée, 0,29. Phénolphtaléine 65 %.

Glycémie 2 gr. Cholestérinémie 2 gr. 25. Pas d'albumine.

Suivi plusieurs semaines de suite. Sa tension redevient normale à 14-8 le 17 juillet 1929.

Revu le 22 octobre 1929. T. A. 15-8 1/2. Etat satisfaisant.

Va repartir passer l'hiver à Briançon, où son médecin le surveillera.

---

## OBSERVATION XX

Mme Fl..., 34 ans. Hypertension chez une femme à barbe vraisemblablement à grosses surrénales.

Consulte le 21-2-29 pour :

Dyspnée d'efforts, dyspnée de décubitus. Palpitations. Céphalées.

Très mal réglée, irrégulièrement. Traitée à 12 ans et à 17 ans, à Berck, pour tuberculose osseuse. Rougeole, coqueluche, oreillons. Pilosité marquée.

*Examen* : Pouls 104, régulier. Pointe 6e espace. 2e bruit très claqué. T. A. 26 1/2-15, petit souffle systolique anorganique région mésocardiaque.

Phénolphtaléine, 40 %. Urée, 0 gr. 19.

B.-W. négatif. Glycémie, 2 gr. 30.

Cholestérinémie, 1 gr. 80. Urines normales.

12-3-29 : T. A., 25-16 (Vaquez Laubry). B.-W. négatif. Urines normales.

19-3-29 : T. A. 27-15. Albuminurie très légère. pas de sucre dans les urines.

9-4-30 : vient de recevoir 16 injections d'Angioxyl. T. A. 27-15.

7-5-30 : vient de recevoir 12 injections d'extrait ovarien et 18 injections d'Angioxyl.

T. A. 24-13. Céphalée très fréquente.

4-6-30 : vient de recevoir 12 doubles ampoules d'Angioxyl et 6 extraits ovariens.

T. A. 23-12. Même signes d'examen. Douleurs dans les épaules et le dos.

23-7-30 : T. A. 23-12.

5-9-30 : vient de passer un mois à la campagne, toujours essoufflée. Céphalée au réveil. T. A. 26-14.

19-1-30 : revient pour métrorragies. Somnolences. Douleurs constrictives dans la poitrine. T. A. 28 1/2-14.

31-1-30 : vient de recevoir 10 injections d'acétylcholine.

T. A .26-13. Se sent améliorée.

*Radio* : gros ventricule gauche. Crosse aortique légèrement saillante, léger déroulement aortique.

4-3-30 : vient de recevoir 12 extraits ovariens plus 12 insuline.

Se déclare améliorée, mais la dyspnée persiste. T. A. 27-15. Glycémie 1 gr. 30. B.-W. négatif. Cholestérinémie, 1,50. Urée, 0,31.

6-3-30 : T. A. 24-15.

Electrocardiogramme. Inversion de T en $D^{I}$ ; aplatissement de T en $D^{II}$.

Actuellement en cours de traitement.

## OBSERVATION XXI

M. Ren..., 31 ans. Hypertension chez un pléthorique.

Vient consulter le 8 mai 1926 pour dyspnée d'efforts et palpitations.

Bon état général, aspect un peu pléthorique. Cœur régulier. T. A. 20-12 (Vaquez Laubry).

Petit souffle systolique endopexien, dédoublement inconstant du 2e bruit à la pointe.

Système nerveux normal, pas de signe de spécificité.

Radio le 10 mai 1926. Cœur normal.

Revu le 10 novembre 1928 : T. A. 20 1/2-12 (Vaquez Laubry).

Souffle systolique inconstant de la pointe considérée comme anorganique. B.-W. négatif.

Mis au régime. Suppression du café, de la boisson aux repas, du pain et de tout alcool.

Revu le 20-12-28. Se déclare guéri. T. A. 14-9.

---

## OBSERVATION XXII

M. Der..., 26 ans. Hypertension chez un petit obèse neurotonique.

Vient consulter le 14-3-29 pour des crises d'étouffements avec tachycardie, angoisse et frissons durant 10 minutes et survenant à la fatigue ou à l'occasion d'une émotion.

Cœur normal. Tachycardie à 100. T. A. 20-11 Pachon. 18 1/2 11 Vaquez (Dr Laubry).

Système nerveux normal. Tous viscères normaux.

Urée 0,25. Pas d'albumine, pas de sucre. B. W. négatif.

Phénolphtaléïne, 35 %. Cholestérinémie, 2,85.

Radio : Cœur et aorte normaux.

Le malade qui a un emploi sédentaire semble un peu trop

gras et a un aspect légèrement myxœdémateux. Il est mis au repos et aux calmants du système nerveux. Il suit quelques cures de diurèse. Les signes fonctionnels s'améliorent.

Nous trouvons le 13 avril 1929 : 16 1/2-11.

Le 4 septembre 1929 : 15 1/2-8 1/2. A maigri de 10 kgs, suit toujours son régime.

Le 22 novembre 1929 : 15-8.

Le 12 avril 1929 : T. A. 16-9 déclare avoir eu à nouveau une crise avec étouffements et battements de cœur, vertige et sensation de vide dans la tête, sans algie cardiaque.

Continue son traitement.

---

## OBSERVATION XXIII

M. Pl..., 37 ans, hypertension d'origine rénale avec défaillance cardiaque.

Opéré en 1927 de pyélotomie pour calculs du bassinet.

Depuis cette époque fait de la pyélonéphrite.

Vient consulter le 14-2-30 pour palpitation et dyspnée apparue depuis 6 mois. Il y a 2 mois diminution de la vision améliorée par saignées.

Le malade fut gros mangeur et gros buveur jusqu'il y a 6 mois. Depuis il est au régime lacto-végétarien.

T. A. 19-12. Claquement du 2e bruit.

Souffle systolique fonctionnel de la pointe. Pas de galop.

*Radio* : gros ventricule gauche, aorte légèrement déroulée.

Urée, 0.44 ; albumine, 0.40. Phénolphtaléïne 30 %.

Glycémie 1,20 ; cholestérinémie, 1,40.

Le 18-2-30 : T. A. 20-13 (Vaquez-Laubry).

*Electrocardiogramme*. Inversion de T. en $T_1$ $D_2$.

Le 15 mars. Apparition de dyspnée nocturne avec angoisse précordiale.

T. A. 19-12.

---

## OBSERVATION XXIV

M. Bau..., 40 ans. Hypertension, fléchissement myocardique.

Consulte le 13-2-30 pour dyspnée apparue il y a 1 mois et s'accentuant de plus en plus. Algies thoraciques, bourdonnement d'oreilles.

Antécédents : une sœur cardiaque atteinte de R. M.

*Examen* : Galop, 2e bruit clangoreux, souffle systolique fonctionnel à la pointe. T. A. 19 1/2-15.

Radio : très gros cœur, aorte normale.

Glycémie : 1,35 ; cholestérinémie, 1,80.

B. W. négatif ; ni sucre ni albumine.

Urée : 0.59. Phénolphtaléïne 20 %.

13-2-30 : électro-cardiogramme. Inversion de T en $D^1$. Aplatissement de T en $D^2$.

---

## OBSERVATION XXV

Mme Bon..., 33 ans. Hypertension avec défaillance cardiaque.

*Antécédents* : Péritonite tuberculeuse vraisemblable à 8 ans. En décembre dernier albuminurie. T. A. 24-15 le 3-12-29. Traitée par cyanure de Hg malgré un B. W. négatif le 10 janvier dernier et l'absence de tout signe de spécificité.

Elle vient consulter le 25 mai 1930 pour des palpitations et de la dyspnée puis des crises d'étouffements. Depuis quelques mois ne peut dormir qu'avec plusieurs oreillers dans le dos.

Examen : Pointe 5e espace. Clangor aortique. Pouls à 100. Galop T. A. 24-15.

*Radio* : gros cœur, gros ventricule gauche. Aorte normale. Albumine 0.70. Urée 0.44. Phénolphtaléïne 30 %.

B.-W. négatif. Glycémie, 1,45. Cholestérinémie, 1,60.

*Electro-cardiogramme*. Inversion de l'onde T en $D_1$ $D_2$ $D_3$.

---

## OBSERVATION XXVI

Mme Br... 37 ans, femme de ménage. Hypertension avec défaillance cardiaque.

Antécédents : mère hypertendue depuis sa ménopause.

Typhoïde à 10 ans.

En 1916 albuminurie pendant une grossesse.

Depuis 1 an œdème vespéral des membres supérieurs et céphalées matinales, surtout occipitales. Légère dyspnée en montant l'escalier.

Son médecin trouve de l'albuminurie et une tension à 25.

Depuis 1 mois malgré le régime elle se sent de moins en moins bien.

Oppressions précordiales, étouffements, aggravation de la dyspnée.

Cœur : clangor aortique. Pouls à 92 régulier. T. A. 22-13 1/2 (Vaquez).

Albumine : 0.10. Urée : 0.29. Phénolphtaléine 15 %.

B.-W. négatif. Glycémie, 1,25. Cholestérinémie, 1,10.

27-3-30 Radio. Petit cœur. Pédicule peu élargi. T. A. 26-15.

*Electro cardiogramme.* Inversion de T en $D_1$. Aplatissement de T en $D_2$.

2 mai 1930 : Après régime et diurétiques se sent mieux, moins essoufflée, mais T. A. 25-15. Clangor aortique.

---

## OBSERVATION XXVII

M. Poul..., 45 ans. Hypertension. Insuffisance cardiaque.

Le malade a toujours eu, même tout jeune, tendance à s'essoufler vite. Il ne pouvait jouer avec ses petits camarades.

Il ne se plaint réellement que depuis 1 an. Son médecin constate une hypertension.

Dyspnée nocturne avec sensation d'étouffements et de cons-

triction thoracique. Dyspnée d'efforts. Parfois algies précordiales indépendantes de l'effort. Vertiges. Céphalées violentes.

*Examen :* T. A. 20-14, pouls à 90. Artères très dures, très sinueuses. Galop à la pointe. 2e bruit clangoreux, souffle systolique fonctionnel à la pointe.

Radio : gros cœur, gros ventricule gauche, aorte descendante visible de face, déroulement aortique sans élargissement.

B. W. négatif, pas d'albuminurie, urée 0.25. Phénolphtaléine, 40 %. Cholestérinémie, 3 gr. Glycémie, 1,60.

Le 28 mars 1930 : électro cardiogramme en $D_1$ aplatissement de T. T. A. 19-14, pas d'albumine.

9 mai 1930. T. A. 22-15 1/2, a eu la semaine dernière une crise d'œdème aigu du poumon ayant nécessité une saignée.

Mêmes signes cardiaques. En cours de traitement.

---

## OBSERVATION XXVIII

Mme Cord..., 35 ans.

Douleurs précordiales et étouffements l'amènent à l'hôpital le 25 mai 1930.

Fièvre puerpérale à 21 ans.

Depuis 2 ans albuminurie et hypertension.

Depuis 4 mois céphalées violentes bourdonnements d'oreilles.

Par moment la vue baisse. Sensation de mouches volantes. Sensation de doigts morts. Parfois œdème vespéral des chevilles.

*Examen.* Pointe 5e espace.

Souffle systolique de la pointe, fonctionnel.

Souffle systolique à la base.

Clangor aortique.

Artères très dures. Pouls à 76. T. A. 25-15.

Système nerveux normal.

B.-W. négatif. Urée, 0,29. Traces d'albumine.

Phénolphtaléine, 40 %. Glycémie, 1,25. Cholestérinémie 1.55.

Radio : cœur un peu augmenté de volume.

Aorte un peu visible de face dans sa portion descendante.

Electro cardiogramme normal.

---

OBSERVATION XXIX

M. Hell..., 38 ans.

Consulte en mars 1930 pour dyspnée remontant à un an et demi et s'accentuant actuellement. En outre douleurs angineuses depuis 3 mois.

Depuis 10 ans a de l'albumine.

Rien à signaler dans ses antécédents. Pas de signes de spécificité.

T. A. 19-15. Artères souples. Eclat du 2e bruit.

B. W. négatif. Urée 0.31. Phénolphtaléïne 50 %.

Glycémie, 1,55 ; cholestérinémie, 1,70.

Radio : 19-3-30. Cœur et aorte normaux.

25-3-30. Pas d'albumine.

---

OBSERVATION XXX

Mme Combe..., 36 ans.

Scarlatine en 1914, pas d'albuminurie.

9 fausses couches, pas d'enfants vivants.

Vient consulter en avril 1927 pour de la dyspnée apparue il y a 2 ans et qui augmente.

Depuis 2 mois algies précordiales à caractère constrictif avec angoisse.

Céphalées occipitales très fréquentes.

Examen : Clangor aortique. Galop à la pointe.

T. A. 19-14.

Tous autres viscères normaux.

Pas d'albumine.

Radio : gros ventricule gauche. Aorte élargie et très déroulée.

B.-W. faiblement positif.

Août 1927 : Urée sanguine, 0,45 par litre. Albumine, 0,50.

---

## OBSERVATION XXXI

Mme La..., 40 ans.

Vient consulter en mars 1930 pour algies précordiales et palpitations. Epistaxis violent en décembre dernier.

Rien à signaler dans les antécédents. Bien réglée.

Cœur : éclat du 2e bruit et petit souffle systolique de la pointe.

Pouls à 96, irrégulier. T. A. 23-15.

Radio : cœur et aorte légèrement augmentés.

Traces d'albumine. B.-W. négatif. Urée, 0,44. Phénolphtaléine, 60 %.

Glycémie, 1,50. Cholestérinémie, 1,50.

8-3-30 : *électrocardiogramme*, trigéminisme par extrasystoles d'origine auriculaire.

21-3-30 : mise au régime. A maigri de 2 kg. 500. Se sent mieux.

T. A. 17-13 (Vaquez), inégalité du pouls.

Pas de sucre, pas d'albumine.

25-3-30 : T. A. 18-12. Trigeminisme net du pouls.

---

## OBSERVATION XXXII

Mme Gra..., institutrice, 30 ans.

En 1928, avortement provoqué à Baudelocque pour hypertension. La maxima était à 35. A ce moment, accidents oculaires, décollement rétinien.

Vient consulter le 28 novembre 1929, pour dyspnée et palpitations.

T. A. : 23-16. Clangor du 2e bruit.

Artères dures.

13-12-29 : glycémie, 1,80 ; cholestérinémie, 1,85.

B.-W. négatif. Urée, 0,47. Phénolphtaléine, 50 %. Albuminurie.

---

## OBSERVATION XXXIII

Mme Bib..., 30 ans.

Le 15 novembre 1928, vient consulter pour palpitations douloureuses et céphalée violente survenant par crises avant la venue des règles.

L'interrogatoire montre que le malade a de la dyspnée d'efforts à la marche rapide et à la montée des escaliers.

*Antécédents :* Mère cardiaque. Grand-père mort à 60 ans d'hémorragie cérébrale. Une cousine morte à 34 ans, d'hypertension. Un frère mort à 23 ans de néphrite aiguë.

Typhoïde à 12 ans.

Erythème noueux aux deux jambes à 10 ans.

Angine grave à 18 ans.

L'examen montre une circulation collatérale de la région précordiale.

Pointe 5e espace. 2e bruit aortique éloigné.

T. A. : 20-13.

La malade aurait eu 22 de maxima il y a 5 ou 5 ans. Pendant une grossesse a eu des traces d'albumine.

Traitée antérieurement par le sulfarsénol, malgré de nombreux B.-W. négatifs.

A eu 0 gr. 25 d'urée sanguine.

Système nerveux normal. Pas de signes de spécificité.

Urée, 0,39. B.-W. négatif.

Un tracé du pouls montre une alternance.

8-1-29 : T. A. 17 1/2-14. Traces d'albumine.

Phénolphtaléine, 20 %.

8-2-29 : érythème noueux aux deux jambes. T. A. : 17 1/2-14.

12-2-29 : au lit depuis 4 jours. T. A. 19-13. Cœur normal à 90.

4-3-29 : après 25 jours de lit, T. A. 17-12. Traces d'albumine.

Glycémie, 1,85.

Cholestérinémie, 1 gr. 73.

19-3-29 : T. A. 15-11. Guérison de l'érythème noueux.

Revient le 7 mai 1929 ; se plaint de céphalées. T. A. 19-13 1/2.

13-1-30 : A suivi pendant longtemps un traitement par injections d'Angioxyl, 36 piqûres. T. A. 17 1/2-12. Amélioration légère des signes fonctionnels.

---

## OBSERVATION XXXIV

M. Gilb..., 32 ans.

Envoyé en consultation par son médecin, parce que depuis 6 mois sa vue baisse et que depuis 3 semaines sont apparues des crises de dyspnée d'efforts et même nocturne.

De plus, bourdonnements d'oreille et quelques algies précordiales.

Pas d'antécédents.

*Examen :* Tachycardie à 140. Eclat du 2e bruit. Galop. T. A. 29-15. Albuminurie.

Système nerveux normal, pas de signes de spécificité.

Foie augmente de volume, un peu douloureux.

Ce malade devait revenir le lendemain à la radio, n'est jamais revenu et n'a pas revu son médecin.

---

## OBSERVATION XXXV

M. Goun..., 32 ans, ajusteur.

Antécédents : mère cardiaque. Un frère 43 ans, hypertendu à 22-24.

Rougeole, scarlatine à 6 ans (pas d'albumine).

Depuis 4 à 5 ans se plaint d'algies au cœur. A des éblouissements, des baisses de la vue, des scotomes scintillants.

Gêne presque continuelle dans la région cardiaque. Sensation d'emballement du cœur. Pas de dyspnée.

Sensation de faiblesse dans les jambes.

Tous réflexes normaux. Pas de signes de spécificité.

Il y a 2 ans, en 1928. T. A. 20-14. Traité par bismuth et iode.

En décembre 1929 : 20-11.

En janvier dernier 16 1/2-9 1/2. Urée sanguine, 0,47.

*Examen :* 28 mars 1930. Cœur normal cliniquement et radiologiquement.

T. A. : 18-11. Urée 0,29. Pas de sucre, pas d'albumine.

B.-W. négatif. Phénolphtaléine, 60 %. Cholestérinémie, 1,50. Glycémie, 1,40.

Le 13 avril 1930 : électro-cardiogramme normal. T. A. 15-10.

---

## OBSERVATION XXXVI

M. Gall..., 20 ans, cimentier.

Consulte le 9 février 1926 pour dyspnée d'efforts, surtout marquée à la montée des escaliers et à la course à pied.

Palpitations douloureuses. Léger œdème des membres inférieurs.

La nuit crises dyspnéiques douloureuses l'obligeant à se lever.

*Antécédents.* — Un frère mort à 24 ans de cardiopathie.

Rhumatisme à 13 ans ayant duré 8 jours, fébrile.

Albuminurie constatée il y a 3 ans.

T. A. (Vaquez) 19-4 (Pachon), 23-13 1/2.

La palpation montre un choc énergique du cœur.

Auscultation : 1er bruit assourdi à la pointe.

2e bruit éloigné au foyer aortique.

Albumine + +.

Radio le 10-2-26 : cœur augmenté de volume, plongeant sous le diaphragme. Aorte un peu déroulée, descendante, visible.

Le 6-4-26 : T. A. 21-13 1/2.

---

## OBSERVATION XXXVII

Mlle M... M..., 33 ans, gouvernante d'enfants.

Malade envoyée le 2 juillet 1925 par le Dr Clovis Vincent pour *céphalée occipitale* et *hypertension.*

De juillet 24 à janvier 25 a eu une encéphalite léthargique. C'est depuis qu'elle souffre d'une céphalée violente occipitale, soulagée par les calmants et les saignées.

A la fatigue, diplopie.

On ne relève aucun autre antécédent. Mais la malade nous déclare avoir eu avant son encéphalite une tension systolique de 17.

*Examen :* éclat du 2e bruit. T. A. 26-14

Pas de signes de spécificité. Système nerveux normal. Réflexes oculaires normaux. Pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus, pas de tremblement. Cependant voûte ogivale.

Nous n'avons jamais revu cette malade.

## OBSERVATION XXXVIII

M. G..., 30 ans.

Vient consulter pour dyspnée le 27 août 1929, pour dyspnée d'efforts et sensation d'irrégularités cardiaques. Se sait hypertendu depuis février 1928. A eu 24 de maxima. B.-W. négatif. Urée, 0,42 (Lariboisière).

Antécédents : père atteint d'angine de poitrine.

A eu toutes les maladies infectieuses, sauf la scarlatine.

Pas de spécificité. T. A. 19-11 1/2.

*Radio :* le 14-12-29. Cœur normal. T. A. 19-10.

Le 17-12-29 : urines normales. Urée 0,31. Phénolphtaléine, 30 %. Glycémie, 1,60. Cholestérinémie, 2.10. B.-W., négatif.

## OBSERVATION XXXIX

M. Le Gu..., 31 ans.

Antécédents : père hypertendu (max. à 30), mort paralysé, après une crise d'hémiplégie en 1929.

Une sœur de 29 ans, hypertendue.

A 18 ans, scarlatine pendant laquelle le malade a fait de l'anurie pendant 24 heures.

En 1928, à 29 ans, on lui refuse une assurance-vie, parce que sa tension était à 18-12. Le médecin lui conseille un régime et de l'iodure.

En 1929, au moment de la mort de son père un autre médecin retrouve 18-12. Depuis cette époque, il se plaint de troubles de plus en plus accentués, surtout de violentes migraines. Mais il n'a rien autre et semble apparemment en bonne santé.

*Examen :* cœur normal, bruit bien frappé. Rythme régulier. Pouls à 76. Artères souples. T. A. 18-12 (Vaquez), 19-11 (Pachon).

B.-W. négatif, pas d'albumine. Urée 0.31. Phénolphtaléïne 40 %.

Radio : cœur et aorte normaux.

3 avril 1930 : quelques troubles oculaires. Baisse de la vue par moment. Examen oculistique normal.

5 avril 1930 : Electro cardiogramme normal. T. A. 16 1/2-11.

5 mai : se sent mieux maintenant qu'il est au régime.

T. A. 17-12. Ne se plaint plus de céphalée.

---

## OBSERVATION XL

M. Mor..., gendarme, 32 ans.

Vient consulter en 1927 parce que depuis 6 mois il souffre d'une céphalée surtout occipitale, discontinuée et sans horaire fixe.

Vertiges depuis 2 ans à type giratoire. Le 9 septembre 1927 a eu brusquement une syncope de quelques minutes. Un médecin lui pratiqua une saignée peu après.

L'interrogatoire montre qu'il a de la dyspnée d'efforts depuis 2 ou 3 ans.

*Examen :* cœur, pointe 6e espace.

Eclat du 2e bruit à la base.

Pouls régulier bien frappé à 68.

T. A. 20-14 au Vaquez. Artères souples.

Tous viscères normaux. Système nerveux normal. Pas de leucoplasie pas de signe de spécificité.

---

## OBSERVATION XLI

Mlle Guill... 34 ans. Sténo-dactylo.

Père mort à 47 ans de congestion cérébrale.

Mère morte à 61 ans de congestion cérébrale.

Un frère mort d'embolie.

En juillet 1924, à 32 ans, la malade éprouve des douleurs dans les reins et des maux de tête.

A l'occasion d'un épistaxis on lui trouve une tension maxima à 16.

En octobre suivant les mêmes accidents se reproduisent. Un médecin trouve 24 de maxima, une urée à 0.24, pas d'albuminurie, un B.-W. négatif.

Actuellement elle souffre moins des reins, n'a plus d'épistaxis, mais souffle de plus en plus de céphalées.

*Examen :* corps thyroïde un peu fort. pas d'exophtalmie. Léger tremblement.

Pouls rapide à 104. Bien réglée. Système nerveux normal.

T. A. 17,5-11 (Vaquez). Eclat du 2e bruit.

21-2-27 : Radio : cœur normal.

2 avril 1927 : T. A. 19-12. Bon état général.

---

## OBSERVATION XLII

Mme H..., 40 ans.

Le début de l'hypertension remonte à une dizaine d'années. Le chiffre de la tension oscille autour de 22-13.

Maux de tête terribles, étourdissements, bourdonnements d'oreilles, sensation de cryesthésie, nervosité.

A. H. : père mort jeune d'hémorragie cérébrale.

A. P. : pas de maladies infectieuses. Pas d'enfants, pas de fausse couche, bien réglée. En 1926 lithiase rénale avec hématuries. La radio avait montré 2 calculs urétéraux diminués après une cure à Vittel.

Un ictère léger.

Examen (juin 1929) :

Cœur normal à l'auscultation et à la radio.

T. A. 21 1/2-13 1/2 Vaquez Laubry).

Tous viscères normaux.

Urée sanguine : 0.60. Phénolphtaléïne 45 %.

---

## OBSERVATION XLIII

Mme Gral..., 29 ans.

Consulte le 20 juillet 1927 parce qu'il y a quelques jours a été prise brusquement, alors qu'elle était en train d'écrire, de fourmillements dans tout le côté droit, suivi d'un engourdissement complet avec sensation de froid dans le côté droit. En outre, la parole était difficultueuse. Ces accidents durent un quart d'heure et rétrocèdent peu à peu actuellement.

Aucun trouble fonctionnel.

Pas d'antécédents pathologiques.

Un enfant, une fausse couche.

Cœur : 2e bruit claqué. T. A. 23-14 (Vaquez).

Pas de signes de spécificité.

Tous autres viscères normaux.

---

## OBSERVATION XLIV

M. Pez..., 40 ans.

Vient consulter le 20-1-25 pour expertise militaire.

Ne se plaint que de dyspnée.

*Antécédents* : rhumatisme articulaire aigu à 18 ans.

Avec endocardite traitée par le salicylate de soude en 1914 repris service armé.

Actuellement : T. A. 28-19.

Clangor aortique.

Galop.

Pouls alternant.

27-1-25 : T. A. 30-18.

14-4-25 : le galop persiste. T. A. 23 1/2-19.

Dyspnée très accentuée.

---

## OBSERVATION XLV

Mlle d'A... 37 ans.

En juillet 1927 : hémiplégie flasque ayant régressé en 2 mois, le 29 octobre 1927 il n'en reste rien.

Aucun trouble fonctionnel.

Mais T. A. 26-17. Eclat du 2e bruit.

La malade est mise au régime.

Le 4 juillet 1928 : revient consulter. T. A. 26-14.

Radio : gros ventricule gauche.

Le soir en rentrant chez elle crise d'hémi-parésie gauche gêne de la marche et troubles de la parole.

Entre à l'hôpital. T. A. 26-15. Eclat du 2e bruit.

Le 14 juillet : troubles de la vue qui baisse un peu pendant une demi-journée.

## Conclusions

1° L'étiologie et la pathogénie de l'hypertension des jeunes restent obscures.

Le rôle de l'hérédité semble net.

S'il paraît bien exister une hypertension précoce de la syphilis acquise, il semble que dans la majorité des cas la syphilis n'est pas en cause.

2° Que le trouble du fonctionnement rénal soit primitif ou secondaire, on le rencontre chez les hypertendus jeunes dans près de 80 % des cas.

3° L'hypercholestérinémie et la syphilis semblent être deux facteurs de gravité.

4° L'hypertension des jeunes suit l'évolution habituelle de toute hypertension vers les grandes insuffisances viscérales. Elle paie tribut à l'hémorragie cérébrale, mais seulement dans les cas de syphilis acquise. Il semble là que les altérations artérielles marchent de pair avec l'hypertension. Dans les autres cas, nous avons été frappé de ce fait que l'hémorragie cérébrale semble moins fréquente qu'à la cinquantaine.

Avant 30 ans, l'évolution se fait avec une prédilection particulière vers l'insuffisance rénale.

Après 30 ans, l'hypertension rentre dans le cadre habituel, mais doit en être distinguée cependant par son évolution plus rapide vers l'insuffisance cardiaque.

5° Il est intéressant de noter la constance des altérations électrocardiographiques qui semblent, tantôt marcher de pair avec les signes cliniques, tantôt les précéder, et dans ce cas fournissent un élément important d'appréciation de la valeur du myocarde et du pronostic.

6° Le pronostic sera d'autant plus sombre que le sujet sera plus jeune et que ses reins seront plus lésés.

*Vu, le Doyen,* *Vu, le Président,*

ROGER. LÉON BERNARD.

*Vu et permis d'imprimer :*

*Le Recteur de l'Académie de Paris,*

CHARLETY.

# Bibliographie


Alvarez. — La pression artérielle chez 15.000 étudiants. — Arch. of int. med., n° 1, 15 juillet 1923.

Ambard. — L'hypertension suivant l'âge. — Paris Médical, 15 juin 1923.

Bacq. — Altérations de l'électro cardiogramme dans l'hypertension. — Arch. Intern. Med. exp. Bruxelles. T. IV, fasc. 6.

Bonnot. — Troubles de la tension chez les syphilitiques. — Thèse Paris 1924.

Brenniel. — L'hypertension d'origine syphilitique chez les enfants. — Thèse Paris, 1924.

Brouardel-Giroux et Bonnot. — Hypertension artérielle syphilitique secondaire. — Paris-Médical, août 1913.

Du Castel. — Hypertensions précoces dans les corps de troupe. — Société Médecine des Hôpitaux de Paris, 12-1-1917.

Genevrier. — L'hypertension artérielle infantile, stigmate d'hérédo-syphilis. — Bulletin Médical, 11-14-2-25.

Génévrier et Brenniel. — Hyp. art. infantile et hérédo-syphilis. — Société de Pédiatrie, 8-7-24.

Laubry. — L'hypertension. — Traité des maladies du cœur et des vaisseaux, Doin, éditeur.

— Traitement de l'hypertension permanente. — Bulletin Médical, 26 nov. 1924.

— Clinique de l'hypertension. — Evian Médical, janvier 1930.

Magniel. — Syndrome angineux terminal chez une jeune femme grande hypertendue. — Prat. Méd. Française, janvier 1927.

— L'hyp. art. du jeune âge. — Paris-Médical, 20-9-24.

Nufville. — De l'hypertension dans les néphrites des enfants. — Thèse Paris, 1922.

Nobécourt. — L'hyp. permanente dans l'enfance. — Concours Médical, 6-2-27.

— Hyp. art. permanente chez une enfant de 13 ans. — Bulletin Soc. Péd., février 1927.

Pélissier. — L'hypert. art. infantile, fréquence et valeur. — Médecine, août 1927.

Saragea. — Hypentensiunea arteriala juvelina. — Romania medicala, 15-12-28.

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette